

FACULTE MIXTE DE MEDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1965 — N° 20

ÉTUDE DE L'IMPRÉGNATION ALCOOLIQUE EN MILIEU CHIRURGICAL

Statistiques du Service de Chirurgie générale — Hommes
du Docteur P. TRUCHET
(Centre hospitalier de CHAMBERY)
à partir de 1 583 observations

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 26 FEVRIER 1965
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

JACQUEMOND Daniel

né le 9 AVRIL 1932
à LYON (1^{er})



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J.-F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN,
GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN,
ROCHET, POLLOSSON.

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS	
(détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phthisiologie
CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Clinique médicale D
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
GONIN	Hydrologie thérapeut., climatologie et écologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique



MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.-F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
SARROUY Charles	Clinique médicale infantile
X.....	Clinique des maladies infectieuses
X.....	Biologie médicale et pharmacodynamie
X.....	Clinique gynécologique
X.....	Thérapeutique

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie
PONT Maurice	Médecine générale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
DE SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du travail

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
PINET	Electro-Radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOULLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phthisiologie

LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FLANDROIS	Physiologie
VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
ROLLET	Pharmacie galénique

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophthalmologie
COLIN	Médecine légale
De MOURGUES G.	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSÉ	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophthalmologie
MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
GARMIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Professeur ROCHE
Assesseurs : MM. le Professeur-Agrégé G. DE MOURGUES
le Professeur-Agrégé FAYSSÉ
FAUCON, Maître de Conférences Agrégé stagiaire.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1965 — N° 20

ÉTUDE DE L'IMPRÉGNATION ALCOOLIQUE EN MILIEU CHIRURGICAL

Statistiques du Service de Chirurgie générale — Hommes
du Docteur P. TRUCHET
(Centre hospitalier de CHAMBERY)
à partir de 1 583 observations

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 26 FEVRIER 1965
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

JACQUEMOND Daniel

né le 9 AVRIL 1932

à LYON (1^{er})

A la mémoire des Docteurs DESGRAVIERS et
TROUBAT, mes arrière-grands-pères.

A la mémoire de Madame G. BOUFFARD, ma
grand'mère, et de Monsieur R. BOUFFARD,
mon oncle, qui m'ont accueilli pendant mes
études médicales.

A MES PARENTS,
en témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MA FEMME,
qui m'a apporté une aide précieuse dans l'éla-
boration de ce travail.

A MES ENFANTS

A MA FAMILLE — A MA BELLE-FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ROCHE

Professeur de Médecine légale et de
Déontologie

Il nous fait le grand honneur de présider notre jury.

Qu'il soit assuré de notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé G. de MOURGUES

Monsieur le Professeur Agrégé FAYSSE

Monsieur FAUCON, Maître de Conférence, Agrégé
stagiaire

Qu'ils nous permettent de leur adresser nos remerciements et nos respectueux hommages.

A M. le Docteur TRUCHET

Chirurgien du Centre hospitalier de Chambéry

*Nous admirons le soin et la précision
qu'il manifeste dans toutes ses activités.*

*Il a bien voulu nous confier ce tra-
vail et nous guider dans son élaboration.*

*Nous lui exprimons notre profonde
reconnaissance.*

A NOS MAITRES DU CENTRE HOSPITALIER DE CHAMBÉRY

Madame le Docteur PECCOUD-CELLIÈRE

Mademoiselle le Docteur BOURGEOIS

Monsieur le Docteur BARJHOUX

Monsieur le Docteur LANÇON

Monsieur le Docteur MARCY

Monsieur le Docteur PERREAU

Monsieur le Docteur REYNAUD

Monsieur le Docteur STEFANINI

Monsieur le Docteur VIONNET

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH DE LYON

Monsieur le Docteur BOUVIER

Monsieur le Docteur CHAUVIRÉ

Monsieur le Docteur LYONNET

Monsieur le Docteur PARTHIOT

Monsieur le Docteur POUZET

Monsieur le Docteur TOURNIAIRE

Monsieur le Docteur VERRIÈRE

*Ils nous ont fait bénéficier de leur
enseignement. Qu'ils reçoivent ici le
témoignage de notre reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DIRECTEUR DU CENTRE HOSPITALIER DE
CHAMBÉRY

A NOS CAMARADES D'INTERNAT QUI ONT PARTICIPÉ A
CE TRAVAIL.

Etude de l'imprégnation alcoolique en milieu chirurgical

Statistiques du Service de Chirurgie générale (Hommes) du Dr P. TRUCHET
Centre hospitalier de Chambéry
à partir de 1 583 observations

INTRODUCTION

L'étude analytique des observations du Service du Dr TRUCHET entre les années 1946 et 1956 avait montré :

- la fréquence des signes d'imprégnation alcoolique aiguë chez les accidentés, cette imprégnation paraissant jouer un rôle dans la genèse de l'accident.
- la fréquence du Delirium tremens (D.T.) et sa gravité.

Il est donc apparu intéressant, dès cette époque, d'établir des statistiques pour préciser le degré d'imprégnation alcoolique aiguë et chronique avec l'idée :

- de chercher à préciser l'aggravation du risque et les modifications de sa fréquence selon l'imprégnation.
- d'établir dans de meilleures conditions un traitement préventif et curatif du D.T. pour tenter d'en diminuer la mortalité.

Une première étude a été présentée dans la thèse de Mme CENSIER (Paris - 1959), d'après 217 observations d'accidents de la circulation avec alcoolémies, et 127 expertises médico-légales. L'étude statistique a été poursuivie et le travail actuel, fondé seulement sur les observations du Service est effectué d'après 1 583 observations retenues de 1957 à 1963 :

- une pratique aussi systématique que possible des alcoolémies chez les traumatisés a été réalisée : elle est retrouvée dans 1 484 observations.
- de 1957 à 1963 ont été relevés 154 cas de D.T. (55 avaient eu une alcoolémie).

Si les cas de D.T. ont pu être colligés systématiquement, les prélèvements n'ont pu être aussi rigoureusement systématiques (du fait de certains refus, de certaines omissions, en période de surcharge) : il ne nous semble pas que la statistique s'en trouve beaucoup faussée.

Nous diviserons cette étude de la façon suivante :

— UN RAPPEL SUR LES ÉLÉMENTS ÉTIOLOGIQUES DE L'IMPRÉGNATION ALCOOLIQUE.

— UN RAPPEL SUR LES ASPECTS PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE L'IMPRÉGNATION ALCOOLIQUE avec :

- Des généralités sur les boissons alcoolisées,
- L'étude de l'alcool dans l'organisme :
 - aperçu sur le métabolisme de l'alcool
 - aperçu sur l'action de l'alcool sur le système nerveux :
 - imprégnation aiguë
 - imprégnation chronique

— LES ASPECTS DE L'IMPRÉGNATION EN MILIEU CHIRURGICAL D'APRÈS LES OBSERVATIONS DU SERVICE DU DOCTEUR TRUCHET POUR LES ANNÉES 1957 A 1963.

aspects étudiés sous l'angle :

- de l'imprégnation aiguë, selon les différents facteurs circonstanciels.
- de l'imprégnation chronique, essentiellement le Delirium tremens.

GENERALITES SUR L'ALCOOLISATION

L'imprégnation alcoolique est essentiellement liée à l'absorption de vin
— en particulier dans notre région —.

En matière d'imprégnation alcoolique, on peut opposer :

- le **buveur occasionnel**, jeune, non habitué, dont l'imprégnation est le fait d'une absorption d'alcool exceptionnelle (soirée, fête amicale...)
- le **buveur habituel** dont le comportement peut être lié à différents facteurs :

1. Des conceptions erronées quant à la nécessité d'une alcoolisation :

C'est l'alcool « soutien du travailleur ».

C'est l'alcool « souverain » pour soulager les douleurs corporelles ou émotionnelles.

2. Une importante pression sociale intervient dont DEBRÉ et SAUVY ont souligné les aspects, avec forte consommation coutumière et rituelle « alcoolisme d'habitude », cas le plus fréquent ; (et qui peut entraîner des complications organiques sans qu'il y ait de dépendance psychique ni physique) = c'est l'alcoolisme β de JELLINEK.

Ajoutons ici le rôle des facteurs économiques.

3. Une dépendance psychologique peut exister vis-à-vis de l'alcool, sans comporter d'état de besoin — alcoolisme α — elle est liée à des facteurs psychologiques complexes souvent inconscients : les alcooliques ont souvent une fausse maturité affective avec, en réalité, un besoin de dépendance, et une fixation de l'évolution affective au stade oral des psychanalystes : boire, pour eux, n'est pas seulement soulager la soif, mais satisfaire un besoin libidinal. L'alcoolisme est, par ailleurs, un élément d'un comportement viril.

Les névroses sont très souvent génératrices d'alcoolisme, notamment les névroses réactionnelles — alcoolisme d'évasion — chez les sujets à faible capacité réactionnelle.

4. L'état de besoin peut apparaître avec impossibilité de s'abstenir, l'alcoolisme devenant une véritable toxicomanie : alcoolisme δ , avec désir pathologique d'alcool pour soulager la tension anxieuse, et dépendance physique apparue plus tardivement et caractérisée par les signes de sevrage.

On peut donc opposer très schématiquement deux types de buveurs habituels :

- le buveur simple qui présentera surtout des troubles digestifs,
- le buveur toxicomane : c'est l'alcoolisme dit psychiatrique et qui présentera surtout des troubles mentaux.

Ces deux aspects étant, en fait, souvent intriqués.

ASPECTS PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE L'IMPREGNATION ALCOOLIQUE

Généralités

— L'élément essentiel, dans la genèse des manifestations de l'impregnation alcoolique, est la **quantité d'alcool absolu** ingérée.

Rappelons quelques équivalences (d'après LEDERMANN) :

	Degrés	Nombre de grammes d'alcool pur par litre
— Vin	10 °	80
	12 °	96
— Vins de liqueur	15 à 23 °	120 à 180
— Cidre	2 à 6 °	16 à 48
— Bière	4 à 8 °	32 à 64
— Eaux de vie	50 à 70 °	400 à 560
— Liqueurs	20 °	160
	30 °	240
	40 °	320
	50 °	400
— Apéritifs à base de vin	15 à 18 °	120 à 145
— Apéritifs anisés	45 °	360

— Un verre de vin à 10° (150 cc) contient environ 12 g d'alcool.

— Un verre d'apéritif anisé représentant 30 cc d'apéritif contient environ 10 g d'alcool.

— Un verre à liqueur (25 cc) contenant une liqueur à 50° contient environ 10 g d'alcool.

Mais notons déjà que la flèche d'alcoolémie pourra être plus élevée avec les alcools forts, du fait d'une plus rapide absorption.

— D'autres éléments, dont la toxicité est démontrée, peuvent être retrouvés dans le vin (selon les cépages et les procédés de vinification), et dans les autres boissons alcoolisées : alcools supérieurs, acides (CNH du kirsch), aldéhydes, cétones, phénols, produits surajoutés (absinthe, essence d'anis), produits de traitement.

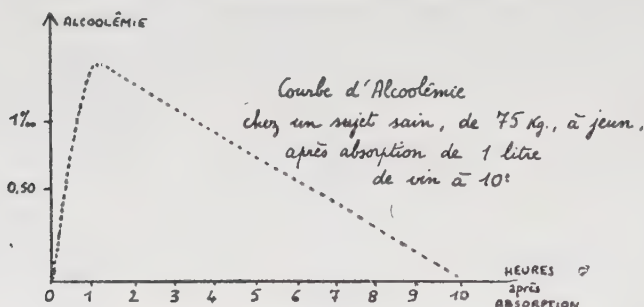
L'alcool dans l'organisme

LE MÉTABOLISME DE L'ALCOOL

que nous étudierons maintenant comporte de nombreuses inconnues.

Un certain nombre de faits ont été établis et essentiellement par l'étude de la courbe de l'alcoolémie.

A) LA COURBE D'ALCOOLÉMIE ou courbe de Widmark



— Elle présente l'aspect suivant :

- une partie ascendante : phase de résorption, où les possibilités d'élimination sont débordées.

- une partie descendante à peu près rectiligne s'étendant sur un espace de temps beaucoup plus grand : phase d'élimination (essentiellement par oxydation), se prolongeant d'autant plus que l'alcoolémie aura été plus élevée.

— De l'étude de cette courbe, WIDMARK a établi une formule permettant de connaître la quantité d'alcool éliminée en temps donné :

$$A = P. R. \beta$$

P = Poids du corps en kg.

R = La fraction de la masse du corps qui joue le rôle de solvant (sang, eau des tissus, graisses...) = en moyenne 0,70 — 0,80 (70 à 80% du poids du corps).

β = la diminution moyenne de l'alcoolémie, ou coefficient d'éthyl-oxydation, (exprimée en gr‰ par minute) = en moyenne 0,0025 (0,0017 à 0,0040).

Le taux moyen d'élimination de l'alcool est de 105 mg/kg et par heure.

— On a essayé d'en déduire d'autres formules permettant de calculer : qu'elle doit être l'alcoolémie un temps donné avant la prise de sang :

$$Aa = Ap + \beta t$$

Aa = alcoolémie au moment de l'accident.

Ap = alcoolémie trouvée par prélèvement.

T = temps en minutes séparant l'accident et le prélèvement.

(Il est à noter que le poids n'intervient pas, l'élimination plus grande pour un poids élevé étant compensée par la présence d'une quantité d'alcool plus grande du fait d'un espace solvant plus grand.)

ou à quelle absorption d'alcool correspond une alcoolémie donnée, effectuée un temps (t) après l'ingestion :

$$A = (a + \beta t) PR$$

a = alcoolémie

P = poids

A = Alcool pur ingéré (en gr)

BALTHAZARD propose simplement

$$A = a - P$$

A représentant la quantité d'alcool pur ingéré 2 ou 3 h auparavant.

— On admet très approximativement qu'une alcoolémie à 1 gr correspond chez un adulte moyen, à l'ingestion minima de 1 l de vin à 10° dans les quatre heures qui ont précédé ; 2 gr ‰ correspondant à l'ingestion de 2 l ...

Mais ces différents calculs supposent une courbe de Widmark régulière et méconnaissent trop de facteurs pour être très valables (Mme DAVID-MANTELIN).

— **Les variations de la courbe d'alcoolémie** pour une même dose d'alcool ingérée par kg sont, en effet, importantes selon les sujets :

- soit dans le délai d'apparition de la flèche d'alcoolémie (30 à 45 mn)
- soit dans l'importance de cette flèche (de 0,50 à 1 g‰ et davantage chez les sujets de 60 kg après absorption de 300 cc de vin à 12° selon AMSTUTZ et BIRABEN).

Différents facteurs interviennent :

— chez les *gastrectomisés*, la flèche d'alcoolémie est plus rapide et plus élevée du fait d'une absorption intestinale massive, d'où la mauvaise tolérance.

— la *concentration alcoolique* intervient :

- les alcools forts entraînent rapidement une alcoolémie élevée.
- les alcools faibles (bière), résorbés plus lentement du fait de leur volume supérieur à quantité égale d'alcool, donnent une flèche d'alcoolémie moindre,

— la *différence de concentration alcoolique* entre le sang et le contenu gastrique : plus cette différence est grande, plus la diffusion est rapide (stade initial de l'imprégnation).

— Les *circonstances d'absorption* interviennent dans le même sens :

- L'ingestion massive de boissons entraîne une alcoolémie plus élevée que l'ingestion fractionnée d'une quantité égale.

- L'absorption de boissons au cours d'un repas est ralentie par dilution, et la flèche d'alcoolémie est moindre (variations possibles du simple au double) = danger des alcools à jeun.

- L'ingestion simultanée de glucides paraît diminuer davantage la flèche d'alcoolémie que l'ingestion de protides ou lipides.

- L'ingestion simultanée de certaines substances (barbituriques, antihistaminiques, antipyrétiques) augmenterait la vitesse de résorption.

— *Le rôle du terrain* est mal connu :

L'alcoolémie paraît s'élever davantage chez les alcooliques chroniques souvent maigres, peut-être du fait de la réduction de l'espace solvant. Mais la résorption est peut-être moins rapide (flèche maxima au bout d'une heure seulement chez les cirrhotiques).

= Il apparaît donc que l'élévation de l'alcoolémie ne dépend pas seulement de la quantité d'alcool ingéré : il faut être prudent dans la fixation des doses d'alcool permises : une quantité apparemment modérée peu entraîner, chez certains sujets, une alcoolémie élevée.

B) LE DEVENIR DE L'ALCOOL DANS L'ORGANISME

Il comporte plusieurs phases :

1) — **L'absorption** par le tube digestif est rapide (15 à 30 mn) et s'effectue sans transformation chimique.

Elle se fait : lentement au niveau de l'estomac,

rapidement au niveau du duodénum et du jejunum.

Et nous avons vu que différents facteurs viennent modifier cette absorption.

2) — **La diffusion** : l'alcool diffusé à travers la paroi du tube digestif atteint le foie par la veine porte.

- Il y est partiellement oxydé.

- Une partie de l'alcool déborde le foie, gagne la grande circulation et les différents organes :

- sur certains s'effectue une fixation partielle ;
- par certains émonctoires s'effectue une élimination ;
- la circulation générale amènera, à nouveau, l'alcool au foie.

Le sang et les liquides organiques, où l'alcool diffuse, représentent 70 à 80 % du poids du corps. (R, coefficient de diffusion = 0,7 — 0,8).

L'alcoolémie maxima théorique est donc :
$$a = \frac{A}{PR}$$

a = alcoolémie. — A = Q. d'alcool ingéré (en gr.) — P = Poids en kgs.

La concentration de l'alcool dans les différents points de l'organisme est fonction de leur teneur en eau, en graisses et de leur capacité d'oxyder l'alcool. (VAN HECKE — HANDOWSKY et THOMAS).

dans le foie	}	le taux d'alcool est inférieur à l'alcoolémie (— 25% dans le cerveau)
dans le cerveau		

dans le LCR	}	le taux d'alcool est supérieur à l'alcoolémie (+ 25% dans le LCR)
dans la salive		

dans les urines le taux d'alcool est variable.

3) — Fixation tissulaire

Une partie de l'alcool ingéré est fixé sur les tissus — après combustion partielle — sous forme d'acides gras. Cette fixation interviendrait dans les manifestations de l'alcoolisme chronique.

4) — L'élimination de l'alcool est lente :

L'alcool libre est retrouvé dans le sang à dose décroissante jusqu'à 7 à 10 heures après absorption d'une dose moyenne (de l'ordre de 1 l. de vin).

Chez les buveurs excessifs, la teneur du sang en alcool peut ne jamais s'annuler. Il est à noter que l'alcool disparaît très lentement du sang du cadavre, ce qui rend valable le prélèvement post-mortem dans les jours qui ont suivi la mort.

L'élimination de l'alcool comporte deux modalités :

- l'élimination simple
- l'élimination après transformation chimique.

a) — L'élimination simple se fait :

- par les poumons (odeur caractéristique de l'haleine) : par simple diffusion ; la relation constante entre l'alcoolémie et le % d'alcool dans l'air expiré a permis l'utilisation des alcoo-tests.

La quantité d'alcool ainsi éliminée — faible pour les sédentaires, — semble atteindre 10% pour les travailleurs physiques.

- La quantité d'alcool éliminée par les reins semble pouvoir varier beaucoup : de 2 à 10 % de la quantité ingérée.
- L'élimination par la sueur est mal connue : la teneur en alcool de la sueur est probablement la même que l'alcoolémie.
- L'élimination salivaire n'intervient guère du fait de la réabsorption.

Cette élimination par les émonctoires, habituellement faible, intervient peut-être davantage chez les travailleurs physiques et par forte chaleur.

b) — Elimination de l'alcool après transformation chimique

L'alcool marqué au C12 est retrouvé :

- sous forme de CO₂ essentiellement
- sous forme d'acides gras pour une faible part.

L'oxydation de l'alcool est le mécanisme essentiel de la baisse de l'alcoolémie.

Deux voies sont possibles :

→ La voie normale est utilisée dans les conditions normales : le sujet étant en équilibre nutritionnel et hormonal, avec une alcoolémie inférieure à 2 ‰, et la dose absorbée étant inférieure à 2 gr/kg.

- La première étape de l'oxydation est essentiellement hépatique aboutissant à l'aldéhyde.

- Les étapes ultérieures peuvent se faire dans tous les tissus.

Aspect biochimique : L'alcool est oxydé en aldéhyde éthylique, puis en acide acétique, stade auquel il entre, par liaison avec le coenzyme A, dans le cycle de Krebs, pool métabolique commun de différents éléments énergétiques, aboutissant à l'acide pyruvique. Le métabolisme de l'acide pyruvique nécessite la présence des différentes vitamines du groupe B. :

— B1 notamment sous forme de cocarboxylase : la carence en B1 aboutit à l'accumulation d'acide pyruvique : d'où les perturbations du métabolisme des acides gras, des acides aminés et indirectement des pentoses.

— La vitamine B6, par ses fonctions de transamination et de décarboxylation, intervient en différents points du métabolisme.

L'oxydation initiale s'effectue sous l'influence d'un enzyme, l'alcool déshydrogénase dont le cofacteur (DPN) est accepteur d'H : la vitesse d'oxydation — et donc la quantité maxima qui peut être oxydée — est limitée par la nécessité de « régénération » de DPN.

La consommation simultanée de lipides, utilisant pour leur dégradation ces mêmes enzymes, diminuerait les possibilités d'oxydation de l'alcool.

Aspect énergétique :

— L'oxydation de l'alcool fournit 7 calories au g.

— Pendant l'oxydation de l'alcool, le métabolisme basal ne s'élève pas : l'énergie fournie par l'alcool est donc bien utilisée. Mais l'expérimentation a montré qu'elle n'est utilisée que pour couvrir, au maximum, 50 % des dépenses énergétiques du métabolisme basal = 600 à 800 calories.

— L'oxydation de l'alcool est immédiate et préférentielle. Elle est réalisée d'emblée à sa vitesse maxima.

— L'alcool contribue uniquement à la respiration cellulaire élémentaire : il se substitue partiellement aux éléments, pouvant donc se comporter vis-à-vis d'eux comme un aliment d'épargne (DONTCHEFF). Mais c'est un combustible médiocre n'apportant avec lui aucun autre élément utile pour faciliter les synthèses ou les oxydations elles-mêmes (les équivalences calorifiques du vin par rapport aux autres aliments n'en tiennent, évidemment, pas compte).

— Mais l'énergie fournie par l'alcool n'est pas utilisable pour le travail ou la thermogénèse :

Lorsque le travail musculaire accroît la dépense énergétique, la vitesse d'oxydation de l'alcool ne s'accroît pas. Le métabolisme fonctionnel ne peut utiliser l'énergie d'oxydation alcoolique.

Le froid, qui accroît les oxydations, n'accélère pas l'oxydation de l'alcool. L'effet de chaleur ressentie ressort de la vaso-dilatation cutanée (qui en atmosphère froide est un facteur de refroidissement). Cette vaso-dilatation est due à une action dépressive centrale du même type que celle produite par l'hypoxie.

L'alcool inutilisé dans la respiration cellulaire a cependant une action dynamique spécifique restreinte, mais peut-être suffisante pour que cette extra-chaleur soit perçue par l'organisme.

— Quelques éléments peuvent modifier un peu la vitesse d'oxydation (Mlle LE BRETON) :

- le degré de nutrition (le jeûne la diminue) ;

- la nature des aliments métabolisés simultanément : les glucides et les protides l'augmentent, les lipides la diminuent ;

- une alcoolémie élevée semble accélérer un peu l'oxydation alcoolique ;

- les imprégnés chroniques ont peut-être un coefficient d'éthyl-oxydation un peu plus élevé, augmentant la tolérance : l'apparition secondaire de

- la cirrhose la diminuerait ;
- le sommeil la diminuerait ;
- la thyroxine également.

→ *L'alcool est oxydé par voie anormale en cas de carence alimentaire, d'accoutumance et d'absorption excessive (plus de 2 gr/kg). Il apparaît, dans le plasma lui-même, des systèmes enzymatiques peroxydasiques anormaux, utilisant comme substrat les nucléotides cellulaires : l'alcool ne peut être oxydé que grâce à l'appoint de substances nobles gaspillées, dont la destruction peut entraîner une nécrose cellulaire notamment pancréatique et hépatique (KEILIN HARTRÉE - in vitro) (TRÉMOLIÈRES - in vivo).*

L'alcool devient plus dangereux si une alimentation restreinte n'apporte plus le surcroît de vitamines et protéines nécessaires. L'apparition de ce mécanisme anormal est peut-être due à une destruction accrue du ferment normal DPN (en même temps que des nucléotides).

Elle entraîne par action dynamique spécifique un dégagement supérieur de chaleur inutilisée.

5) Alcool et synthèse des graisses :

Si l'organisme se trouve dans un état lui permettant d'engraisser, une synthèse de graisses — donc de constituants plastiques — paraît possible, l'alcool fournissant une énergie de valeur correspondant à 10 à 15 % des dépenses basales (DONTCHEFF).

— En conclusion

1) Compte tenu de ces données, et chez le sujet normal :

— Il semble que l'organisme d'un sujet de 70 kg puisse éliminer normalement 170 g d'alcool par 24 h essentiellement par oxydation, sans tenir compte de l'action toxique possible.

— En fait seulement 100 à 115 g sont utilisables comme aliment d'épargne, soit un peu plus d'un litre de vin à 12° chez l'homme adulte — moins chez la femme.

2) Mais dans des conditions de déséquilibre organique, il est toxique à plus faible dose.

— Enfin, des troubles neurologiques sont observables dès l'absorption de doses plus faibles, nous allons le voir maintenant.

ACTION DE L'ALCOOL SUR LE SYSTÈME NERVEUX

Parmi les organes atteints par la toxicité de l'alcool, le système nerveux nous intéresse particulièrement.

Deux aspects pathologiques peuvent être envisagés schématiquement :

- L'alcoolisme aigu avec les manifestations ébrieuses, génératrices d'accidents.
- L'alcoolisme chronique avec essentiellement le delirium tremens, complication post-traumatique ou post-opératoire fréquente chez les imprégnés.

A) L'ALCOOLISME AIGÜ

1) **Au point de vue pharmacodynamique**, l'alcool se comporte comme un toxique déprimeur narcotique et anesthésique. Il agirait en modifiant les chronaxies, notamment au niveau des muscles antagonistes (BOURGUIGNON) : d'où l'incoordination motrice.

Son action porte, d'abord, sur les fibres de la sensibilité douloureuse. Et, à forte dose, il bloque la conduction et l'excitabilité nerveuse (MONTASTRUC).

2) **Au point de vue physio-pathologique**

a) *L'action de l'alcool, sur le système nerveux en général, peut être considérée sous trois aspects :*

- sur l'état de conscience et les fonctions intellectuelles ;
- sur les organes sensoriels ;
- sur les fonctions psycho-motrices.

La comparaison des taux d'alcool avec les troubles psycho-moteurs a montré la réalité des effets de l'alcool — même pour une faible dose, à un stade cliniquement muet — sur les fonctions intellectuelles, sur la vigilance et les temps de réaction.

Action de l'alcool sur l'état de conscience et les fonctions intellectuelles.

• L'alcool peut engendrer initialement, comme les anesthésiques, un état d'hyperexcitabilité et d'euphorie : il supprime l'avertissement utile qu'est la sensation de fatigue ; il donne une *confiance exagérée, alors que les moyens d'exécution sont déjà perturbés*. — La perte du contrôle supérieur aboutit ensuite :

- Du point de vue moteur,
 - soit à une hyperactivité (conduite à vitesse excessive)
 - soit à une hypoactivité (sommolence).

— Au point de vue psychique, l'imprégnation aiguë lève les inhibitions et libère les tendances profondes, expliquant les variétés symptomatiques des états ébriés : dépression, hilarité, agressivité...

• L'étude des troubles des fonctions intellectuelles par l'alcool a fait l'objet des travaux de nombreux auteurs (GOLDBERG, VOGT, SCHMITH...) : les tests de calcul, de mémoire, de lecture, montrent l'augmentation des erreurs selon une progression géométrique en fonction de l'alcoolémie.

Dans une 1^{re} phase (seule recherchée) peut s'observer une exaltation de certaines fonctions intellectuelles : les ivresses brillantes appartiennent à cette phase (GOUNELLE) où l'exaltation de la rêverie a permis des chefs-d'œuvre artistiques — dans la mesure où leur exécution ne nécessitait pas une précision musculaire extrême. — Mais le travail méthodique, exigeant de l'attention, ne se trouve pas facilité.

Dans une 2^e phase, l'idéation se ralentit, le jugement se voile, le langage devient incohérent, le sujet passant ensuite dans le coma.

— A partir d'une alcoolémie à 0,30 ‰, les modifications encéphalographiques sont pratiquement constantes (CHARDIN).

Parmi les organes sensoriels affectés par l'alcool,

Les yeux apparaissent les plus vulnérables. A partir d'une alcoolémie à 0,50 ‰ et parfois moindre, on constate :

- une baisse de l'acuité visuelle,
- un rétrécissement du champ visuel,
- des troubles de la vision binoculaire avec altération dans la perception de la profondeur de champ, expliquant les erreurs d'appréciation de distance et de vitesse des autres véhicules ;
- un allongement de l'adaptation à l'éblouissement.

L'audition est altérée également.

× Ces troubles sensoriels ont été précisés par des tests (GOLDBERG, DETTLING). Pour une alcoolémie à 1 g les temps de réaction auditive sont augmentés de 38 %, les temps de réaction visuelle de 30 % (soit 1/10 de seconde) : et davantage pour des taux plus élevés.

× Pour les taux plus élevés, à ces troubles s'ajoutent des illusions sensorielles.

L'alcool modifie les réflexes :

- Il entraîne d'abord un allongement progressif du temps de réaction avec ralentissement et irrégularité des réflexes (1/10 de seconde de retard pour freiner, à 70 km/h, représente un franchissement de 2 ou 3 m supplémentaires).
- Pour des doses plus élevées, l'incoordination apparaît, incoordination des oculo-moteurs d'abord, maladresse, enfin effondrement du tonus.

— Ces troubles ont été objectivés par des tests :

- Test de sensibilité cornéenne, de stabilité, de contact des doigts (GOLDBERG).
- Test myo-kinétique de MIRA Y LOPEZ objectivant les perturbations sensitivo-motrices et spatiales, en mesurant les déviations dans les tracés au crayon (thèse de SABA).

Il suffit de faibles taux d'alcoolémie (0,50 ‰) pour provoquer d'appréciables perturbations des réflexes psychomoteurs.

Il est à noter que la puissance musculaire est elle-même habituellement affectée (comme l'ont montré les expériences de HELLSTEIN avec épreuves de portée de poids répétées, celle de DURIG sur les ascensions en montagne et celle d'HERXHEIMER sur les coureurs cyclistes : « L'alcool coupe les jambes »).

Toutes ces perturbations motrices, intellectuelles, sensorielles sont d'autant plus marquées que l'alcoolémie est plus élevée et croissent d'une manière exponentielle par rapport à l'alcoolémie.

Il est à noter que cette action dépressive de l'alcool sur ces différents éléments du comportement est fortement *potentialisée par les médicaments dépresseurs*, barbituriques, tranquillisants et neuroplégiques.

b) Action de l'imprégnation alcoolique sur la conduite automobile.

Les perturbations pathologiques, réflexes, sensorielles, psychiques interviennent pour troubler le comportement du conducteur d'un véhicule.

— Le retentissement sur les capacités réactionnelles en conduite automobile a été bien mis en évidence par les expériences de MILES, VERNON, MAYERHOFFER, GOLDBERG et BJERVER, DREW, COHEN...

- Etudiant le comportement au cours de diverses manœuvres de conduite, GOLDBERG et BJERVER mettent en évidence, pour les temps de parcours, des performances inférieures de 28 % chez les sujets avec alcoolémie à 0,50 ‰ par rapport aux sujets à jeun.

- MARTIN DU PAN et LAMBERCIER concluaient déjà :

× Pour des alcoolémies comprises entre 0,70 et 1 ‰ (et parfois moins),

- Les mouvements automatiques de conduite automobile comme les réactions simples, restent excellents un certain temps. Ils sont susceptibles de manquer subitement de précision.

- Les temps moyens de réaction impliquant un choix sont augmentés de 10 %. Les auteurs insistent sur la réaction de choix et son altération précoce, antérieure à l'altération des réactions simples ; l'accident est souvent dû (RAYMOND) à ce que, devant un fait anormal, imprévu, l'intéressé fait le geste habituel, automatique, qui ne convient plus : le choix de la manœuvre nécessaire suppose un fonctionnement cérébral normal, en plus des réflexes intacts : le conducteur imprégné évalue mal les situations, s'affole, freine trop brutalement...

- L'augmentation du nombre des fautes de conduite est en moyenne accrue de 80 % pour une alcoolémie de 1 g chez les accoutumés.

× Pour des doses plus élevées, l'automatisme est nettement troublé, et les fautes de conduite croissent en fonction de l'alcoolémie.

Il n'existe pas de seuil critique d'alcoolémie au niveau duquel se produirait un effondrement des performances : l'abaissement des performances est proportionnel à la quantité d'alcool ingéré. (DREW).

— L'action euphorisante est la plus importante, selon COHEN : étudiant le comportement de conducteurs d'autobus expérimentés, conduisant leur véhicule à travers un espace de largeur variable, il constate que l'imprégnation diminue moins l'adresse (il s'agit d'une activité habituelle) que le jugement : certains chauffeurs, après avoir bu six whisky, restaient d'une adresse extraordinaire, conduisant de 30 à 45 km à l'heure, à travers un espace balisé ne laissant qu'un cm de libre de chaque côté ; mais, ils se croyaient encore capables de faire mieux...

Par son action euphorisante, génératrice d'imprudences, par la perte du contrôle qu'elle entraîne, l'imprégnation aiguë apparaît comme une cause exogène d'inaptitude psychique à la conduite des véhicules (R. MONOD), venant s'ajouter à l'« ivresse naturelle » de la conduite, et d'autant plus à redouter si l'on admet (GERBER) que 4 accidents sur 5 sont dus à des imprudences... peut-être plus à redouter que les troubles des réflexes.

L'existence de troubles échappant facilement, en période asymptomatique, à l'examen « de comportement médical » du gendarme, et même à celui du médecin, rend souhaitable un dépistage plus précis de l'imprégnation par les procédés biochimiques.

c) *Corrélations entre les troubles cliniques et l'alcoolémie — Variations.*

On ne peut en la matière donner qu'une *corrélation « moyenne »* :

— à partir de 0,50

- les temps de réaction psycho-moteurs sont allongés et en premier lieu « la réaction de choix » pour décider d'une manœuvre ;
- les troubles visuels apparaissent.

— à partir de 1 g apparaissent :

- l'allongement des temps de réaction auditive et visuelle
- et les troubles d'incoordination.

— entre 1,50 et 2 g l'ivresse devient cliniquement évidente ;

— à partir de 2,50 - 3 g apparaît la somnolence, précédant le coma ;

— au-dessus de 5 g apparaissent les troubles neuro-végétatifs ;

— une alcoolémie dépassant 6 à 7 ‰ (telle qu'on peut en voir dans des paris stupides) paraît incompatible avec la survie. La dose létale paraît de l'ordre de 6 g/k (en une fois).

Mais de *grandes variations* sont possibles dans les deux sens, expliquant les discordances entre l'alcoolémie et l'appréciation clinique :

- Absence de troubles avec des alcoolémies à 1,50.
- Troubles graves pour des taux de 0,50.

Ces variations existent déjà chez un même individu : la *fatigue* est un élément aggravant.

Dans le déclenchement d'un accident, sous l'influence de l'alcool, l'aspect clinique du sujet (qui dépend de la plus ou moins grande habitude de boire) compte moins que les perturbations psycho-motrices mises en évidence par les tests simples — test de la mémoire des chiffres, par exemple — quel que soit l'habitus extérieur du sujet et sa plus ou moins grande tolérance neurologique à l'alcool (Mme DAVID-MANTELIN).

L'alcoolémie ne permet donc pas de délimiter de façon rigoureuse les risques de comportement dangereux.

Il était intéressant de préciser les *différences dans les troubles du comportement entre les sujets abstinents et les imprégnés chroniques.*

— L'accoutumance retarde le seuil d'apparition des troubles : Dans les expériences de GOLDBERG et BJERVER, les troubles apparaissent, en moyenne, pour un taux de :

- 0,33 ‰ chez l'abstiné,
- 0,61 ‰ chez le buveur modéré,
- 0,86 ‰ chez le grand buveur.

Une même dose d'alcool influe davantage un abstiné qu'un buveur. On a voulu expliquer cette meilleure tolérance du buveur par une « compensation psychologique », qui ne jouerait d'ailleurs que pour les activités familiales.

La tolérance reste cependant très variable : certains abstinents sont aussi résistants à l'apparition des troubles que des buveurs et inversement.

— Mais il existe chez les accoutumés une *atteinte latente du système nerveux*, même à alcoolémie nulle, atteinte latente des fonctions sensorielles, motrices et intellectuelles annulant « l'avantage » dû à l'accoutumance.

3) Problème médico-légal du taux limite d'alcoolémie

« Les hommes ivres ou simplement d'autres, en état alcoolique léger, constituent un danger sur la route. C'est ce danger qu'il faut diminuer par une répression sévère, même si elle doit être considérée par certains comme arbitraire » (LE BRETON).

Pour beaucoup d'experts, le fondement de cette répression doit être la fixation d'un taux légal limite d'alcoolémie.

Car si en matière légale, l'ivresse banale ne prête pas à contestation, l'appréciation de « l'état alcoolique », notion introduite récemment dans le code de la route, notion mal définie, reste difficile.

La difficulté de la fixation d'un taux légal apparaît à la lecture des taux retenus dans les différents pays :

— 0,50 ‰ dans les pays nordiques

— 0,80 pour l'Autriche

— 1 en Suisse

— 1,50 en Belgique et en Allemagne (où on parle de l'abaisser).

Si 1 g ‰ « taux critique », de DESANTI, apparaît à beaucoup comme la limite tolérable de l'alcoolémie, ce seuil correspond déjà à une quantité d'alcool bien supérieure à la quantité minima susceptible de provoquer des dérèglements ;

Et, selon MALMEJAC, une alcoolémie de 0,50 ‰ constitue déjà un seuil de nocivité méritant d'être discuté.

Beaucoup d'auteurs français (DÉROBERT, LE BRETON, A. ROBERT) estiment que 0,80 ‰ pourrait être le taux le plus adéquat.

Cette difficulté de fixation d'un taux légal résulte des variations de comportement observées selon l'accoutumance et la résistance individuelle pour une même alcoolémie.

Elle se heurte également à certains principes du Droit français en matière de délit : la souveraine appréciation des faits et l'intime conviction du magistrat.

B) L'ALCOOLISME CHRONIQUE

est responsable des perturbations secondaires survenant chez les accidentés et les opérés.

L'action à long terme de l'alcool sur le système nerveux est incomplètement élucidée : la notion de toxicité propre de l'alcool a laissé place progressivement à la notion d'une action toxique indirecte par perturbation des métabolismes.

Nous avons rappelé au cours de l'étude du métabolisme les troubles portant :

— sur le métabolisme protidique ;

— sur les vitamines du groupe B principalement :

- Vitamine B1 dont la carence, chimiquement vérifiable, est certaine dans les polynévrites et les atteintes encéphalitiques du type Gayet-Wernicke.

Son efficacité thérapeutique est réelle, tant que les lésions dégénératives de la gaine myélinique et de l'axone sont réversibles.

- Vitamines B6, B12, Acide pantothénique et acide nicotinique (dont la carence explique les manifestations d'allure pellagreuse des alcooliques).

— Enfin l'alcool agirait, comme la Résérpine, en libérant les amines biogènes (sérotonine et catécholamines) fixées sur les cellules cérébrales (GURSEY et OLSON).

Deux aspects cliniques d'accidents neurologiques de l'alcoolisme chronique peuvent être considérés :

1) Les accidents aigus :

C'est essentiellement le *Delirium tremens*.

— Considéré par certains comme un accident de sevrage (il semble apparaître plus souvent « a potu suspenso » que « a potu immoderato »), son mécanisme reste, en fait, mal précisé. L'hospitalisation, avec le traumatisme accidentel ou opératoire, et peut-être le sevrage, constitue une circonstance favorable à son éclosion.

— Cliniquement, le Delirium ne diffère du délire alcoolique aigu que par l'adjonction de signes neuro-végétatifs. Il comporte un état confuso-onirique avec fièvre et état de déshydratation. Les sueurs et le tremblement sont des signes prémonitoires de valeur.

— Biologiquement

La déshydratation intra et extra-cellulaire représente le fait essentiel. Elle s'accompagne de rétention sodée et de fuite potassique.

— La thérapeutique a bénéficié des données physio-pathologiques ; elle associe une réhydratation massive à l'emploi de sédatifs puissants : on y adjoint les préparations vitaminiques, l'alcool intra-veineux et les extraits hépatiques.

— L'évolution.

L'évolution immédiate, en l'absence de traitement, se fait vers la mort dans 30 % des cas.

Avec les traitements actuels, bénéficiant des données physio-pathologiques, la mortalité est devenue très faible (inférieure à 1 % dans certaines statistiques : (LEREBOULLET) et le plus souvent sans séquelles apparentes.

Mais au décours du delirium, peuvent apparaître les manifestations encéphaliques subaiguës et chroniques.

2) Les accidents subaigus et chroniques comportent :

— La *polioencéphalite supérieure subaiguë hémorragique de Gayet-Wernicke*. La carence thiaminique semble responsable de multiples hémorragies minuscules des centres végétatifs.

Cliniquement, elle associe un état d'obtusion intellectuelle avec apathie aboutissant à un état confusionnel ; des paralysies oculaires, un syndrome hypertonique oppositionnel et des troubles végétatifs terminaux.

— L'évolution peut se faire de façon plus prolongée pouvant réaliser une *atrophie cérébrale progressive*.

— Des *polynévrites* sont fréquemment associées (syndrome de Korsakoff).

— Citons enfin la possibilité d'*encéphalopathie porto-cave et de coma hépatique*.

— Et de *manifestations psychiatriques* où l'alcoolisme peut être mis en cause :

Etats dépressifs — Apathie.

Excitation maniaque et troubles caractériels.

En conclusion de cette étude sur la toxicité nerveuse de l'alcool

Rappelons que beaucoup d'auteurs estiment que, pour avoir une marge de sécurité, la quantité maxima quotidienne à ne pas dépasser est de :

3/4 à 1 litre de vin à 10° chez l'homme

1/2 à 3/4 de litre de vin à 10° chez la femme.

Notons encore quelques points en matière d'action neurotoxique de l'alcool :

— La toxicité des alcools forts serait plus grande : s'oxydant plus lentement, ils s'emmagentent davantage dans le cerveau, du fait de leur solubilité lipophile et ont une action plus prolongée. (GRAB).

— Si l'alcool éthylique reste l'élément prépondérant, d'autres éléments dont la toxicité est démontrée, peuvent être retrouvés dans le vin et les autres boissons alcoolisées.

— Enfin les carences et malnutritions rendent plus sensible cette action de l'alcool (DELORE).

ASPECT DE L'IMPREGNATION EN MILIEU CHIRURGICAL

Statistique du Service de Chirurgie Hommes (D^r TRUCHET), Centre hospitalier de Chambéry.

Nous avons repris les observations retenues sous les deux aspects de l'imprégnation nerveuse : l'imprégnation aiguë et l'imprégnation chronique :

A — Données sur l'imprégnation aiguë

Ces données ressortent de la fiche qui est établie pour les accidentés.

IMPREGNATION ETHYLIQUE DES TRAUMATISES

N° Observation :

Imprégnation :

Date :

NOM :

Prénoms : Age :

Catégorie usager (1)

- Conducteur Auto
- Passager Auto
- Conducteur Moto ou Scooter
- Passager Moto ou Scooter
- Cycliste
- Piéton

Appréciation clinique de l'Ethylisme (1)

0 + ++ + + +

Heure de l'Accident :

Heure du Prélèvement :

Observations :

(1) Rayer les mentions inutiles.

Cette fiche comporte donc l'appréciation de l'imprégnation et ses circonstances.

1) L'APPRÉCIATION CLINIQUE DE L'IMPRÉGNATION AIGÜE

— Elle ne tient pratiquement aucun compte de l'anamnèse — celle-ci étant souvent inconnue (blesse plus ou moins conscient, absence des membres de l'entourage) ou souvent volontairement méconnue.

— L'appréciation clinique a été l'objet des plus vives critiques.

Elle résulte de l'appréciation d'éléments divers : troubles de la démarche, de la statique, de la parole, tremblement, odeur de l'haleine.

Il existe une part de subjectivité dans l'appréciation.

Certains facteurs d'appréciation sont d'ailleurs d'interprétation difficile.

Car si l'ivresse ne pose pas de problème, l'interprétation d'un petit état d'excitation avec logorrhée peut prêter à confusion :

- Il existe des syndromes réactionnels post-traumatiques de type hyper-affectif avec agitation trompeuse ou hébétude, difficultés d'élocution, réactions anxieuses post-traumatiques. Il peut aussi apparaître un état confuso-onirique secondaire à un traumatisme crânien, sans aucune imprégnation.

- On ne doit pas écarter la possibilité d'une autre intoxication, par les amphétamines (notamment chez les routiers), les tranquillisants ou par l'oxyde de carbone.

Un examen clinique à la recherche de signes d'imprégnation aiguë doit être minutieux — recourant même aux épreuves de déséquilibre sensibilisées.

Il n'est pas toujours facile chez les grands traumatisés.

L'urgence empêche souvent de s'y attarder.

En fait, même avec un examen soigneux, il y a des discordances souvent importantes entre les alcoolémies et l'appréciation clinique, du fait de la sensibilité différente des individus : « tous les hommes ne sont pas égaux devant l'alcool ».

Les expériences de LILJESTRAND ont montré les énormes différences d'appréciation selon les médecins — surtout pour les alcoolémies inférieures à 1,50 ‰.

Pour des alcoolémies de 0,30 ‰, un médecin décèle 50 % d'ébriété, un autre ne trouvera 50 % d'ébriété que chez les sujets présentant une alcoolémie à 1,40 ‰.

MULLER, PERRIN et VERCELLETTO, ADNÈS, MOUREAU, (colloque sur le diagnostic de l'alcoolisme aigu chez les accidentés de la route — 1957 —) insistent sur les discordances entre l'appréciation clinique (fiches A et B des expertises légales) et l'alcoolémie. Telle est également l'opinion de COSSA et LALEMENT (« 15 mois d'expertise en matière d'accidents de la route éventuellement liés à l'alcool »).

Et ELBEL estime qu'il y a 50% d'appréciations concordantes et 50% d'appréciations non concordantes, les individus étant toujours plus imprégnés qu'ils ne le paraissent.

Nous avons comparé, dans nos fiches, les appréciations cliniques et les alcoolémies. Etant donné la variabilité du comportement des individus pour des alcoolémies identiques, nous avons admis des marges assez larges :

<i>Appréciation clinique</i>	<i>Alcoolémie</i>
0	< 0,70
+	0,45 à 1,50
++	1,25 à 2,75
+++	> 2,25

— Ces différentes catégories d'appréciation clinique peuvent être estimées, non sans subjectivité selon la valeur moyenne suivante :

+	troubles psycho-moteurs modérés
++	ivresse nette

+++ ivresse sévère, état précomateux et coma.

— Sur 743 observations où avait été consignée l'appréciation clinique nous trouvons, d'après ce barème :

- • 501 diagnostics cliniques concordants (66%) ;
- • 139 cas où l'examen clinique apprécie l'imprégnation moins importante que ne la montre l'alcoolémie.
- 115 cas où l'examen clinique juge l'imprégnation plus importante que ne la montre l'alcoolémie,

soit 33 % d'appréciations non concordantes.

— Du tableau ci-dessous se dégage mieux le pourcentage des appréciations non concordantes :

	0	+	++	+++	
< 0,60	77%	17%	3%	2%	sur 324 cas
0,70 / 1,30	35%	35%	28%	2%	sur 65 cas
1,30 / 2,60	11%	22%	40%	26%	sur 212 cas
> 2,60	1%	14%	29%	55%	sur 142 cas

C'est pour les alcoolémies élevées que l'appréciation clinique donne les plus fréquentes discordances, les accidentés étant plus imprégnés qu'ils ne le paraissent.

Il a été donné :

- une imprégnation clinique nulle pour une alcoolémie de 3,74‰
- une imprégnation clinique +++ pour une alcoolémie de 0,14‰.

La difficulté d'apprécier cliniquement une imprégnation aiguë rend nécessaire l'appréciation biologique, puisque, malgré un état apparemment satisfaisant, peut exister une alcoolémie susceptible de retentir sur le comportement.

2°) APPRÉCIATION BIOLOGIQUE DE L'IMPRÉGNATION AIGUË

MODALITÉS DU DOSAGE DE L'ALCOOL DANS L'ORGANISME

— Les techniques de mesure du taux de l'alcool dans l'organisme utilisent le caractère oxydable de la molécule d'alcool et sa volatilité.

— La détermination du taux d'alcool dans l'organisme peut utiliser :

soit une méthode directe : le dosage de l'alcoolémie ;

soit une méthode indirecte : dosage de l'alcool dans les urines ;

dosage de l'alcool dans l'air expiré surtout.

➡ 1) Les méthodes indirectes

— La plus utilisée est le dosage d'alcool dans l'air expiré.

On a constaté en effet l'existence d'un rapport constant entre le taux d'alcool dans le sang et dans l'air expiré (air alvéolaire).

Différents appareils ont été proposés :

• le *breathalyzer* — permet le dosage par photométrie comparative sur une ampoule de bichromate dans laquelle a barboté une quantité déterminée d'air alvéolaire.

C'est un appareil précis, rapide mais coûteux (— police genevoise —).

• L'*alcotest* de DRAEGER utilise la même réaction chimique : l'air expiré dans un sac de volume déterminé passe préalablement à travers un tube contenant du bichromate (jaune). On apprécie la longueur du bichromate réduit (vert).

C'est un test fidèle mais approximatif, donc valable à titre de dépistage — très utilisé en Allemagne —. Sa positivité correspond à une alcoolémie minima de 0,70 - 0,80‰, dose suffisante pour faire envisager le dosage précis d'alcoolémie. On peut admettre, en cas de négativité, que l'alcool n'est probablement pas en cause.

L'usage de l'alcotest comme élément de présélection sera peut être bientôt légalement valable et utilisable, même en dehors de cas d'accidents.

• D'autres appareils utilisant des techniques analogues ont été proposés.

L'inconvénient de cette méthode est de nécessiter la bonne foi et la compréhension du sujet...

Une ingestion récente d'alcool peut en fausser le résultat. Cette méthode doit donc rester une *méthode de triage*.

— *Le disage dans la salive* est faussé par le résidu d'alcool fixé sur les muqueuses et par la présence d'autres substances réductrices.

— *Le dosage dans les urines* est réalisable avec la méthode de NICLOUX mais une étude valable nécessiterait plusieurs dosages successifs. (La quantité de liquide absorbé, la quantité d'urine présente dans la vessie, avant l'absorption de l'alcool, la fréquence des mictions, la possibilité de résorption d'alcool par la paroi vésicale sont autant de facteurs modificateurs).

➡ 2) **Le dosage de l'alcoolémie**, méthode que nous avons employée, est la méthode la plus précise et qui reflète le mieux le taux de l'imprégnation alcoolique cérébrale, responsable des troubles principaux.

Elle nécessite certaines précautions :

— La peau doit être désinfectée sans alcool ni éther. On utilise :

- sérum physiologique ;
- eau oxygénée ;
- solutions aqueuses d'ammonium quaternaire.

A noter que dans un cas où une désinfection par l'alcool fut effectuée nous n'avons obtenu qu'une alcoolémie de 0,30‰.

— On utilise du matériel stérilisé par voie sèche et non par bain dans l'alcool.

— *Le prélèvement* est effectué sur tube étiqueté contenant du fluorure de Na pour éviter la formation de produits réducteurs par action enzymatique, et un anticoagulant plus fort (citrate de Na ou oxalate de K). Dans ces conditions à température ordinaire la conservation est de 10 à 15 jours, et pratiquement indéfinie à — 20°.

— *Le moment du dosage* intervient : il se situait, pour nous, habituellement entre 30 et 60 minutes après l'accident. Le calcul en retour permettrait théoriquement de calculer l'alcoolémie au moment de l'accident, alcoolémie qui doit être souvent plus importante que lors de l'admission.

Mais nous avons vu les risques d'erreur que comporte ce calcul. Nous avons donc tenu compte seulement des résultats bruts obtenus.

La méthode de dosage.

— Nous avons utilisé la méthode classique de NICLOUX-CORDEBARD, imposée par la législation française.

Il existe une cause d'erreur représentée par les produits volatils réducteurs, mais elle n'intervient que rarement (travailleurs exposés au benzol et au trichloréthylène) et les doses trouvées dans le sang sont infimes.

Ni l'ingestion importante de fruits, ni le diabète, ni l'intoxication à l'oxyde de carbone, ni l'anesthésie à l'éther, n'apportent de perturbation sensible.

La concordance des résultats de dosage par expérimentateurs différents est vérifiée.

— D'autres méthodes ont été proposées mais qui relèvent de laboratoires spécialisés :

• Microméthode de CONWAY-WIDMARK.

• Méthode enzymatique utilisant comme oxydant l'alcool-déshydrogénase.

Cette méthode est simple et spécifique, la déshydrogénase agissant spécifiquement sur l'éthanol, mais elle est onéreuse et délicate.

• Chromatographie en phase gazeuse.

3) Etude de l'imprégnation d'après les alcoolémies.

Nous avons étudié les alcoolémies, d'abord, sous un aspect global ; ensuite, en fonction de différents facteurs :

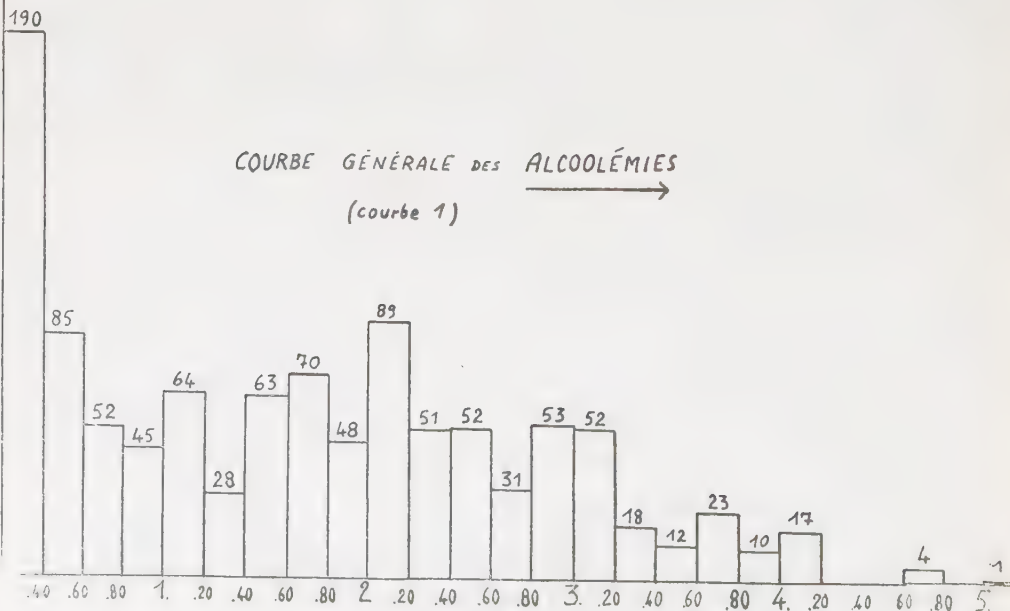
- Nature des accidents.
- Jour de la semaine.
- Heure.
- Age.
- Catégorie d'utilisateur du véhicule.

Le caractère parfois incomplet de certaines fiches explique que le nombre de cas retenus varie selon le facteur étudié.

Nous avons groupé les alcoolémies par tranches de 0,20 à 0,40 selon les courbes, selon que le permettait la présence d'un nombre suffisant de cas dans chaque tranche, et la nécessité de mettre nettement en évidence le sens de variation. Le calcul statistique préférerait le remplacement de cette ligne brisée par une courbe continue...

Voyons d'abord l'aspect général :

a) ASPECT GLOBAL : Dans une première courbe nous avons étudié le nombre de blessés, quelle que soit leur origine, pour chaque taux d'alcoolémie, d'après 1 484 observations retenues (courbe 1).



DISCUSSION — CALCULS — INTERPRÉTATION

De l'aspect de cette courbe globale il apparaît :

— que le nombre de blessés qui ne sont pas — ou peu — sous l'influence de l'alcool est heureusement assez considérable :

426 soit 28,7 % ne sont certainement pas sous l'influence de l'alcool (alcoolémie inférieure à 0,20).

On peut même aller jusqu'à considérer comme intervenant peu les taux inférieurs à 0,60 ‰ ce qui représente 701 cas

soit 47 % de sujets non ou peu imprégnés

— Mais pour 783 observations (53 %), l'alcoolémie n'est pas négligeable et notamment :

- 686 dépassent 1 gr ‰ soit 46 %

- 413 dépassent 2 gr ‰ soit 27,8 %

= Ainsi une fois sur deux environ, il y a une alcoolémie à dose influente. (0,80‰ représente le taux de partage : 50% des accidentés ont un taux inférieur, 50% un taux supérieur).

= Si on établit le « **taux d'alcoolémie moyen de l'accidenté** » amené à un service d'urgence du centre hospitalier de Chambéry (calculé en rapportant la valeur totale des alcoolémies au nombre de prélèvements effectués) on trouve une alcoolémie théorique moyenne de 1 gr 37 ‰ avec des extrêmes allant de 1,64 à 0,92 (0,92 représentant l'année 1963). Cette diminution constatée pour l'année 1963, (où l'on constate également un plus grand pourcentage d'alcoolémies inférieures à 0,60), a peut-être été favorisée par une pratique plus rigoureusement systématique des alcoolémies. Peut-être intervient aussi une diminution de l'alcoolisme, constatée notamment chez les jeunes.

Partant d'une répartition très dense pour les taux faibles, la courbe décroît très rapidement, atteint une zone de moindre densité pour les alcoolémies comprises entre 0,40 et 1,60, remonte et présente un aspect en dôme avec maximum aux environs de 2 gr ‰, pour diminuer nettement à partir de 3 gr 20. Cet aspect rejoint celui signalé par d'autres auteurs (CLAVEAU et MOLINE - Mme CENSIER).

Les courbes établies à partir des dosages demandés pour expertise — donc chez des sujets suspects — comportent peu de cas à alcoolémie faible ; mais l'aspect en dôme, avec maximum autour de 2 gr, correspondant à la seconde partie de notre courbe, est retrouvé. (Mme CENSIER).

Ainsi, beaucoup d'accidentés boivent peu, et s'arrêtent avant de ressentir les premiers symptômes ; peu nombreux sont ceux qui boivent modérément, ou relativement modérément ; nombreux sont ceux qui boivent beaucoup, jusqu'à ressentir les symptômes d'imprégnation. « Il semble que l'on doive fatalement se ranger ou du côté des abstinents ou du côté des buveurs habitués. » — La zone de moindre densité semble correspondre à des « états instables », et c'est peut-être parmi eux que se trouvent les buveurs occasionnels, dont le comportement est déjà bien perturbé à ces doses.

ALCOOLÉMIE ET MORTALITÉ

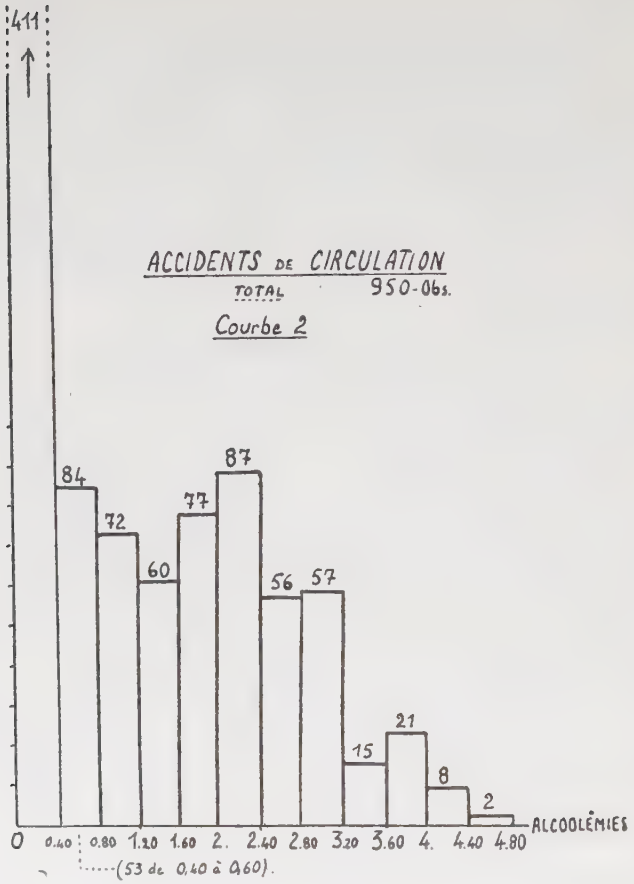
Nous avons étudié la répartition de la mortalité en fonction de l'alcoolémie — sans tenir compte des lésions présentées — pour voir s'il apparaît une corrélation entre l'alcoolémie et la mortalité :

- Pour les imprégnations faibles : alcoolémie < 0,80 ‰ nous trouvons 21 décès sur 753 observations.

- Pour les alcoolémies de 0,80 à 1,40 ‰ (imprégnation +) nous avons 5 décès sur 137 observations.

- Pour les alcoolémies de 1,40 à 2,80 ‰ (imprégnation ++) nous avons 19 décès sur 404 observations.

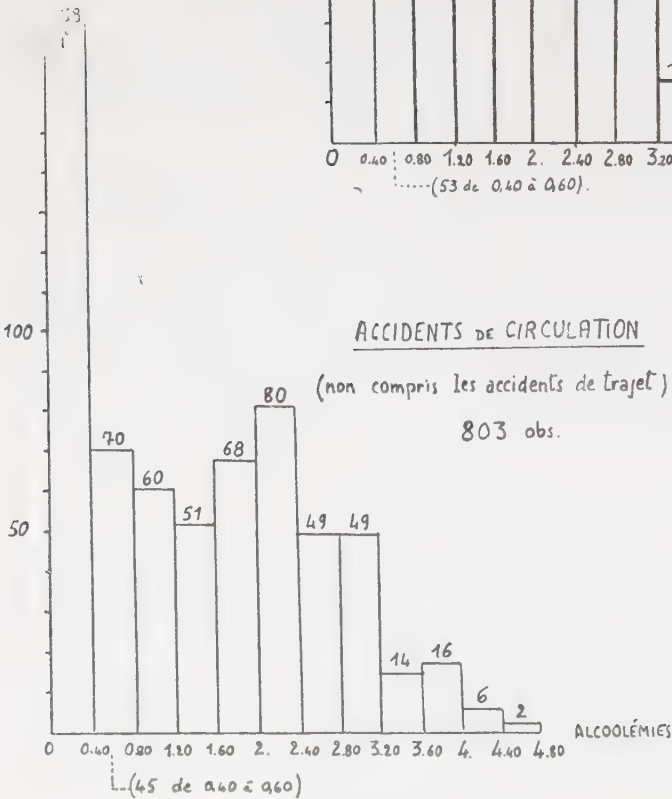
ACCIDENTS DE CIRCULATION
TOTAL 950-063.
Courbe 2



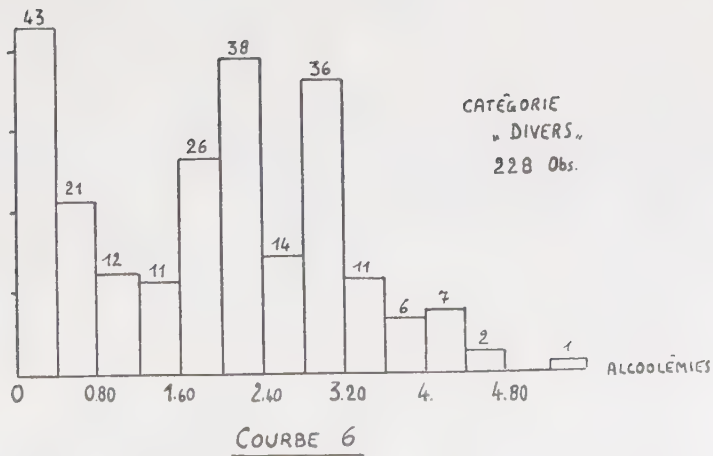
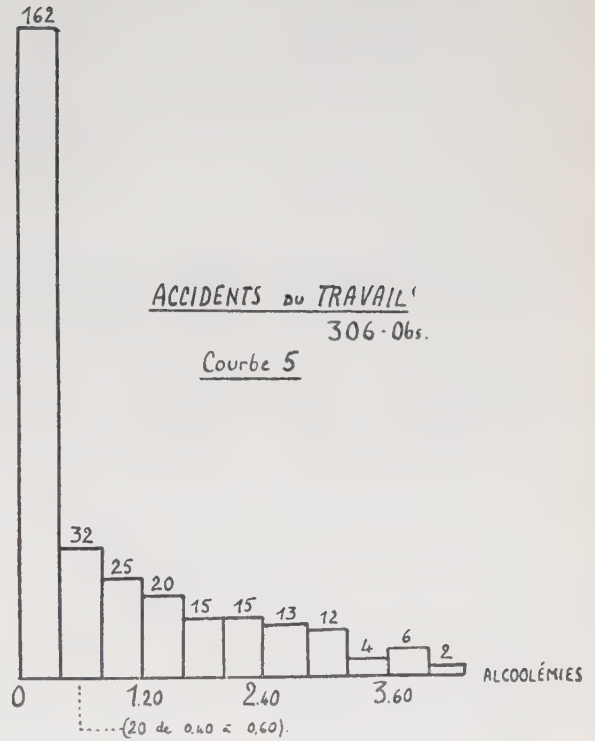
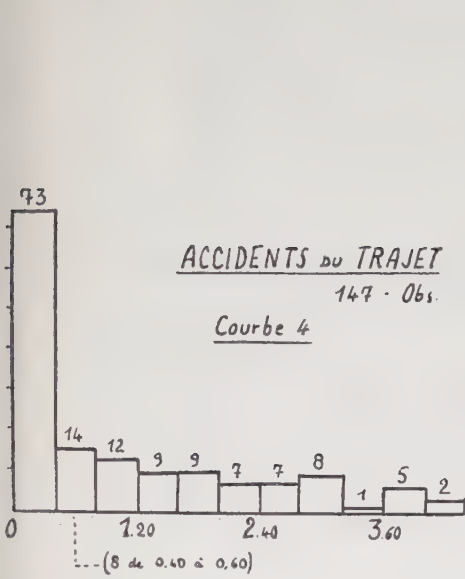
ACCIDENTS DE CIRCULATION

(non compris les accidents de trajet)

803 obs.



COURBE 3



• Pour les alcoolémies supérieures à 2,80 ‰ (imprégnation + + +) nous avons 14 décès sur 190 observations.

Le calcul des pourcentages donne :

<i>Imprégnation</i>	<i>Alcoolémie</i>	<i>% Décès</i>
<i>nulle ou faible</i>	$< 0,80$	2,79
+	0,80 - 1,40	3,65
++	1,40 - 2,80	4,70
+++	$> 2,80$	7,36

Ce résultat n'est peut-être pas spectaculaire, mais paraît indéniable : le **risque de mortalité est presque triplé chez les grands imprégnés.**

L'alcool ne tue pas toujours lentement.

Si l'on considère le risque de décès en fonction du taux d'alcoolémie de 0,80‰ (taux de partage dans la répartition des observations), nous avons pour 59 décès :

21 décès avec un taux $< 0,80 = 35,5 \%$

38 décès avec un taux $> 0,80 = 64,5 \%$

— les alcoolémies inférieures à 0,80 ‰ représentent 50% des cas : elles ne comportent que 35,5% des décès.

— Les alcoolémies supérieures à 0,80‰ représentent 50% des cas, mais parmi elles se recrutent 64,5% des décès.

Le pourcentage d'alcoolémies élevées ($> 1,40$) que nous trouvons parmi les accidentés décédés : 56 % est plus élevé que celui cité par DEROBERT, qui ne correspond qu'à 38% (statistiques à propos de 99 autopsies - 1951) mais notre statistique ne tient pas compte des seuls accidents de circulation.

Mentionnons, au passage, le problème que peut poser l'établissement des responsabilités lorsqu'un piéton, par exemple, en état d'ivresse, est renversé par une voiture sous laquelle il s'est précipité, et décède soit dans les suites immédiates, soit dans les suites secondaires du fait d'un D.T.

IMPRÉGNATION EN FONCTION DE LA NATURE DES ACCIDENTS

Nous avons classé les accidentés en trois grandes catégories :

— Accidents de la circulation : 950 observations. — Courbe 2.

— Accidents du travail sur le lieu de travail : 306 observations. — Courbe 5. Parmi eux sont comptés quelques accidents survenus au cours d'un travail effectué à domicile par exemple, mais qui ne sont pas des accidents du travail au sens administratif du terme : ce qui explique le nombre non négligeable d'accidents du travail survenus le Dimanche.

— « Divers » : dans cette catégorie entrent tous les accidents dont l'origine est mal précisée ou discutable : (chutes spontanées dans la rue ou les escaliers, rixes, tentatives de suicide, « malaises sur la voie publique »...) — 228 observations — Courbe 6.

Dans la première catégorie, nous avons repris séparément :

— les accidents du trajet de travail — 147 observations — Courbe 4 ;

— les accidents de circulation qui ne sont pas des accidents du travail. 803 observations. — Courbe 3.

Si nous établissons le *pourcentage de l'imprégnation* dans chaque catégorie, nous trouvons, par rapport à la moyenne générale établie précédemment, les résultats suivants :

<i>Alcoolémie</i>	<i>A. T.</i>	<i>Circulation</i>	<i>Divers</i>	<i>Moyenne</i>
< 0,60‰	59%	52%	24%	47%
> 1 ‰	32%	45%	71%	46%
> 2 ‰	17%	26%	50%	28%

DISCUSSION

1) En ce qui concerne les pourcentages :

- La catégorie « *divers* » représente de loin le plus fort pourcentage d'imprégnation et beaucoup de ces « *malaises* » sont certainement liés à l'imprégnation.

- Parmi les *accidentés de la circulation*, les accidentés du trajet de travail sont un peu moins imprégnés que l'ensemble, avec :

55% d'alcoolémies inférieures	à 0,60‰
35% d'alcoolémies supérieures	à 1 gr ‰
20% d'alcoolémies supérieures	à 2 gr ‰

- Les *accidents du travail* ont le plus faible pourcentage d'alcoolémies élevées.

2) En ce qui concerne l'aspect des courbes :

- La courbe des accidents de la circulation qui ne sont pas des accidents du trajet revêt le même aspect que la courbe globale, avec sa zone de moindre densité et le dôme autour de 2 gr ‰.

- La courbe des accidents du trajet se rapproche, par contre, de la courbe des accidents du travail, et elles revêtent un aspect tout à fait différent : l'aspect de dôme autour de 2 gr ‰ manque totalement : la courbe décroît régulièrement : le nombre de cas diminue régulièrement avec l'élévation des taux d'alcoolémie. — L'imprégnation aiguë semble devoir être retenue, comme facteur étiologique d'accident, beaucoup moins souvent pour les accidents du travail que pour les accidents de circulation.

COMPARAISON AVEC D'AUTRES STATISTIQUES

Les données statistiques concernant l'imprégnation des accidentés sont très variables. Cette variabilité paraît liée essentiellement au caractère systématique ou non des prélèvements : les courbes obtenues à partir des dosages pour expertises demandées par la gendarmerie (Décret du 18 Juin 1955) concernent des accidentés déjà présélectionnés et suspects d'imprégnation.

• Pour les accidents de la circulation

Parmi les auteurs ayant pratiqué des dosages systématiques :

— HOLCOMB, à Chicago, en 1935-37, trouvait plus de la moitié des accidentés avec une alcoolémie normale.

— La statistique d'ensemble des hôpitaux français, citée par LEDERMANN, notait 53 % d'alcoolémies inférieures à 1 gr pour les accidents de circulation et les malaises.

— Le pourcentage donné par DELIE (à Beauvais, en 1955-56) est de 58 %.

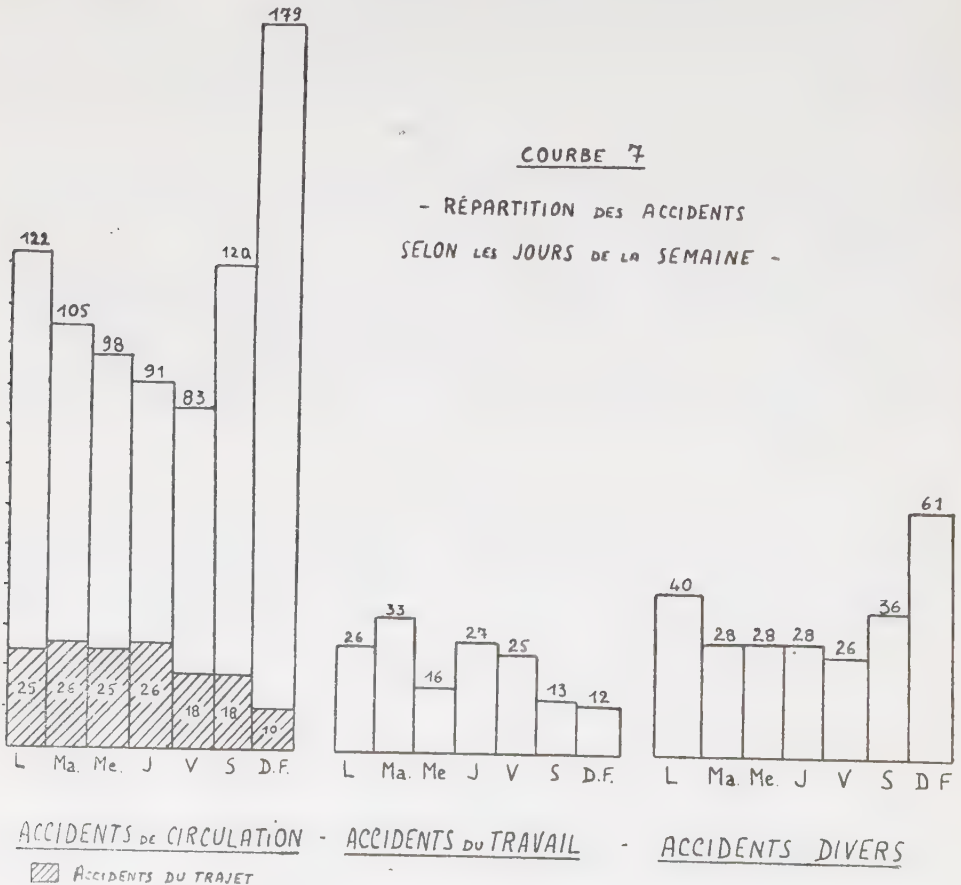
— Au C. H. R. de Lille, en 1959, VERHAEGE et SCHODET ont trouvé par dosage systématique 60 % des cas admis pour urgence traumatique avec une alcoolémie inférieure à 1 gr, et 40 % avec alcoolémie supérieure à 1 gr, chiffre dans lequel l'alcool peut être mis en cause, « non pas comme unique ou principale responsable, mais comme ayant joué un rôle néfaste dans les circonstances déterminantes de l'accident. »

Si la « Motorförsäkring », en Suède, a choisi de n'assurer, pour les accidents de la circulation, que des sujets abstinents, avec des primes réduites, et si elle étend son activité, on peut être assuré de la rentabilité de l'opération. L'indemnisation des abstinents est moins onéreuse que celle de l'ensemble d'une population.

• En ce qui concerne les accidents du trajet, nous trouvons un nombre voisin de celui donné par l'hôpital Boucicaut (33 %) d'alcoolémies supérieures à 1 gr.

• Pour les accidents du travail.

Nous trouvons des chiffres plus élevés que ceux donnés par l'Hôpital Boucicaut et l'Hôpital de Colmar qui ne trouvent des alcoolémies supérieures à 1 gr que dans 15 à 17 % des cas, alors que nous les trouvons dans 32 % et que DELIE en a 21 cas sur 50 (42 %).



Nous rappellerons que certains travaux, notamment ceux de METZ et MARCOUX, ont montré que l'augmentation du risque accident est de 50 % chez les sujets dont l'alcoolémie dépasse 0,25 ‰.

L'augmentation de l'absentéisme est considérée comme de deux à quatre fois plus grande chez les imprégnés... et il faudrait évaluer également la baisse des capacités professionnelles avec les dangers ou les situations conflictuelles qui peuvent en résulter.

« L'alcoolisme est à coup sûr la maladie professionnelle la plus répandue en France ». (GODARD).

IMPRÉGNATION EN FONCTION DES JOURS DE LA SEMAINE

Courbes 7 et 8

— GLOBALEMENT il apparaît une nette prédominance des admissions les Dimanches (et jours fériés). Cette prédominance des admissions dominicales est retrouvée pour les accidents de la circulation.

Les Samedis (et veilles de fêtes) et les Lundis apparaissent néfastes à égalité pour la circulation, le Lundi « bénéficiant » des retours nocturnes du week-end et étant le jour de fermeture pour de nombreux commerçants.

— SI L'ON CONSIDÈRE L'IMPRÉGNATION

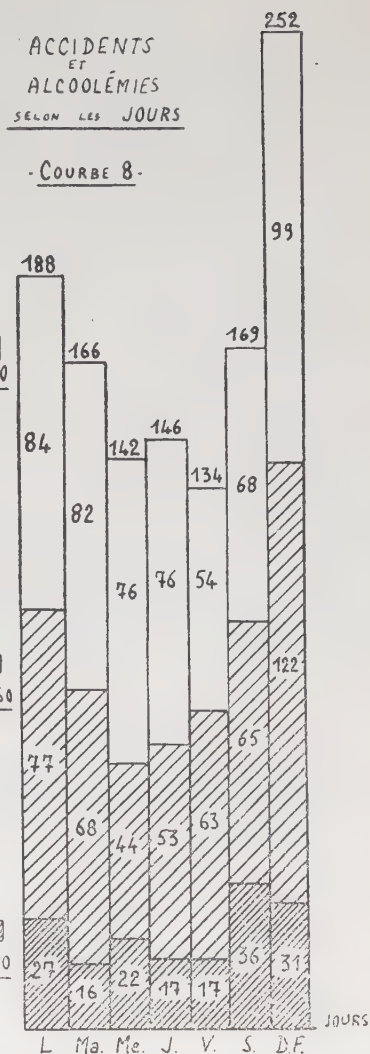
— Chez les sujets non imprégnés, on ne constate pas de différence très marquée pour le nombre des admissions selon le jour de la semaine.

• Le Samedi comporte un nombre d'admissions moindre que les autres jours de la semaine : Les gens sobres sortent peut-être moins le Samedi soir...

• Le Dimanche, les admissions ne sont pas beaucoup plus nombreuses : pour 100 admissions les Dimanches, on a 73 à 74 admissions un jour de semaine.

— Chez les imprégnés, par contre, on trouve, pour 70 admissions en moyenne un jour de semaine (67 à 74 selon que l'on inclut ou non le Samedi et le Lundi dans les jours de semaine), 153 admissions les Dimanches. L'accroissement du nombre des accidents apparaît donc proportionnellement beaucoup plus élevé le Dimanche chez les imprégnés, aussi bien pour les accidents de la circulation que pour les « malaises divers ».

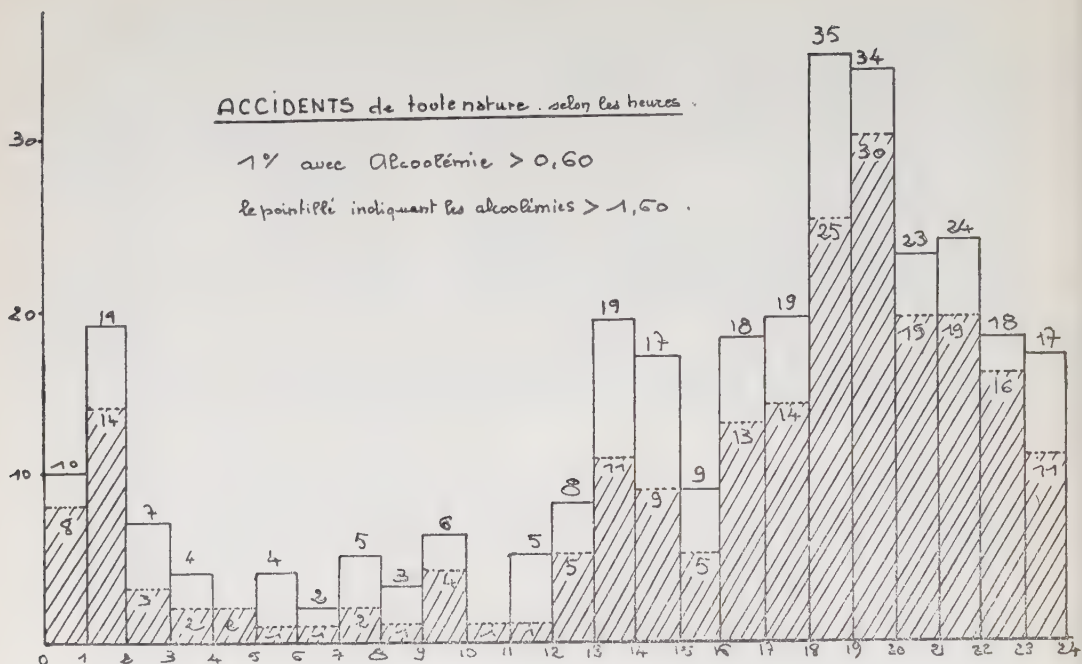
— Les imprégnations importantes +++ (> 2,80) se retrouvent surtout le Samedi, aussi bien pour les accidents de la circulation que pour les « malaises divers ».



ACCIDENTS de toute nature . selon les heures .

1% avec Alcoolémie > 0,60

Le pointillé indiquant les alcoolémies > 1,60 .



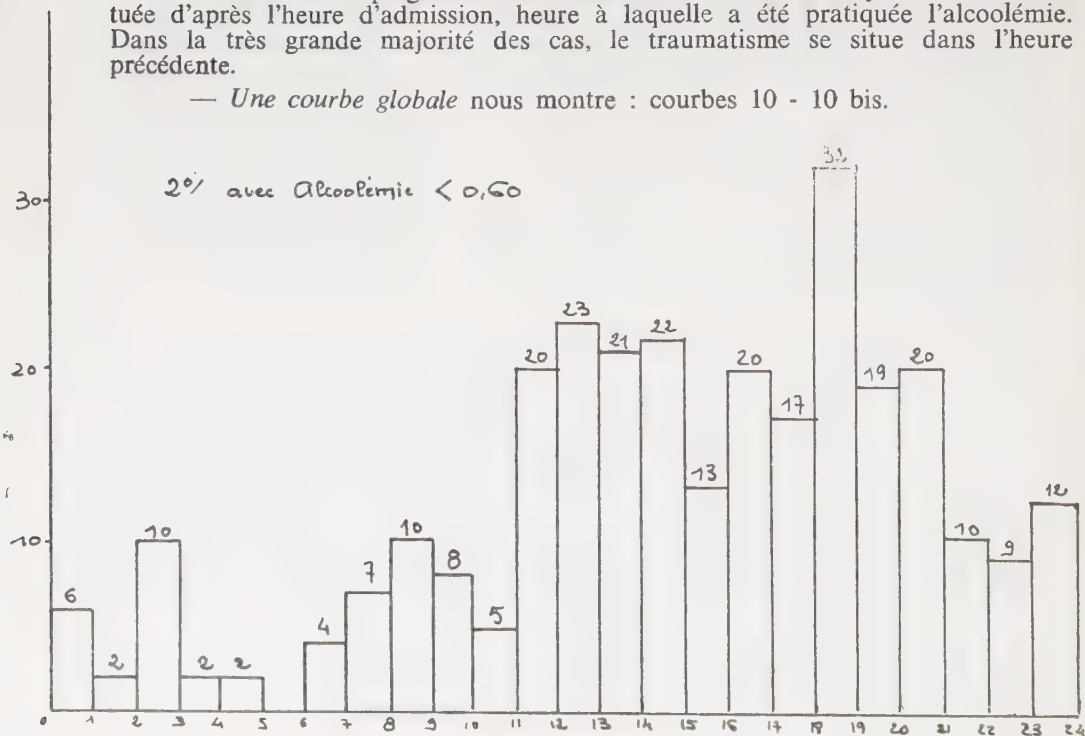
COURBE . 10

IMPRÉGNATION EN FONCTION DES HEURES DE LA JOURNÉE

L'étude de l'imprégnation en fonction des heures de la journée est effectuée d'après l'heure d'admission, heure à laquelle a été pratiquée l'alcoolémie. Dans la très grande majorité des cas, le traumatisme se situe dans l'heure précédente.

— Une courbe globale nous montre : courbes 10 - 10 bis.

2% avec Alcoolémie < 0,60

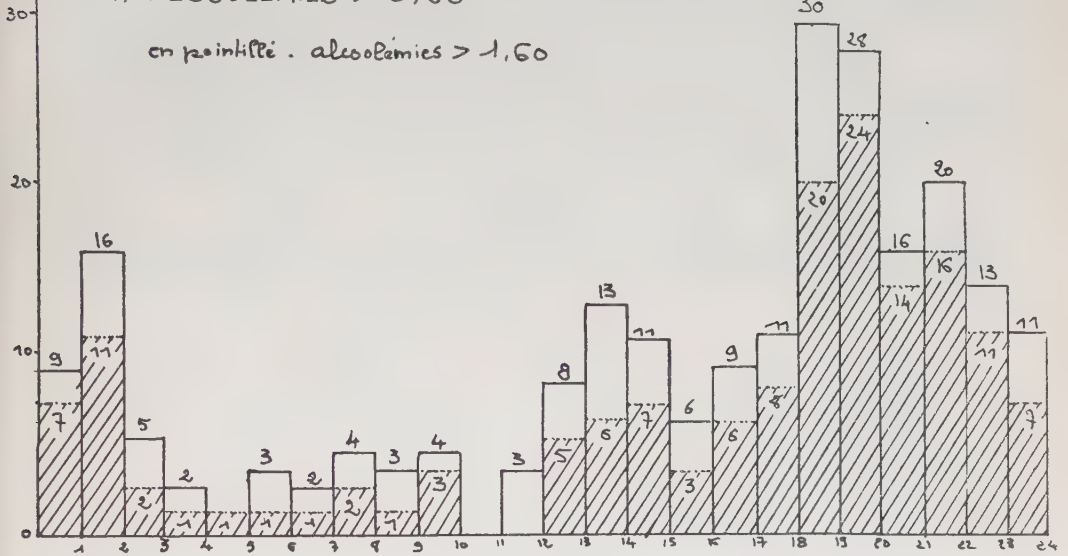


COURBE 10 bis

NOMBRE . D'OBSERVATIONS . D'ACCIDENTÉS de la CIRCULATION selon les heures

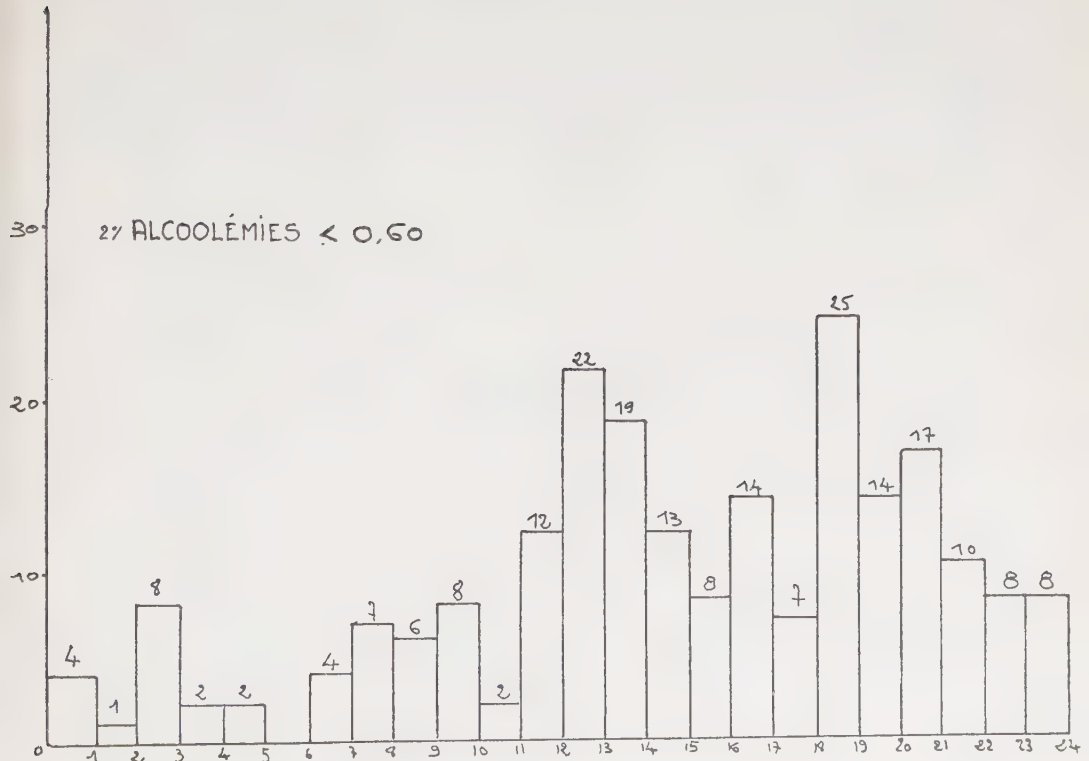
1% ALCOOLÉMIES $> 0,60$

en pointillé . alcoolémies $> 1,60$



COURBE 9.

2% ALCOOLÉMIES $< 0,60$



COURBE 9 bis

— en ce qui concerne le nombre d'admissions :

- un premier clocher entre 11 et 15 heures ;

- un deuxième clocher entre 16 et 24 heures avec maximum entre 18 et 20 heures. Ces deux clochers correspondant évidemment avec l'augmentation de la circulation des « heures de pointe » et la fatigue.

— Mais en matière d'imprégnation les taux d'alcoolémie élevée (supérieurs à 1,60) apparaissent nombreux surtout à partir de 16 heures avec un *maximum entre 18 et 20 heures* : à la fatigue de la fin de journée s'associe l'imprégnation « compensatrice ».

— Cette imprégnation intervient probablement dans l'augmentation du nombre des accidents. Courbes 9 et 9 bis.

- Nous avons comparé le nombre des accidentés, aux heures de grande circulation, avec le nombre de véhicules « pointés » à une sortie importante de la ville, d'après des données fournies par les Ponts et Chaussées pour Novembre 1964.

	12 - 13 h	18 - 19 h
nombre quotidien moyen de véhicules	557	758
nombre d'accidents de circulation	30	55

- On peut en déduire que :

Si la circulation, le soir, est en augmentation de 35 % par rapport à celle de midi, l'augmentation du nombre des accidents est de l'ordre de 80 %.

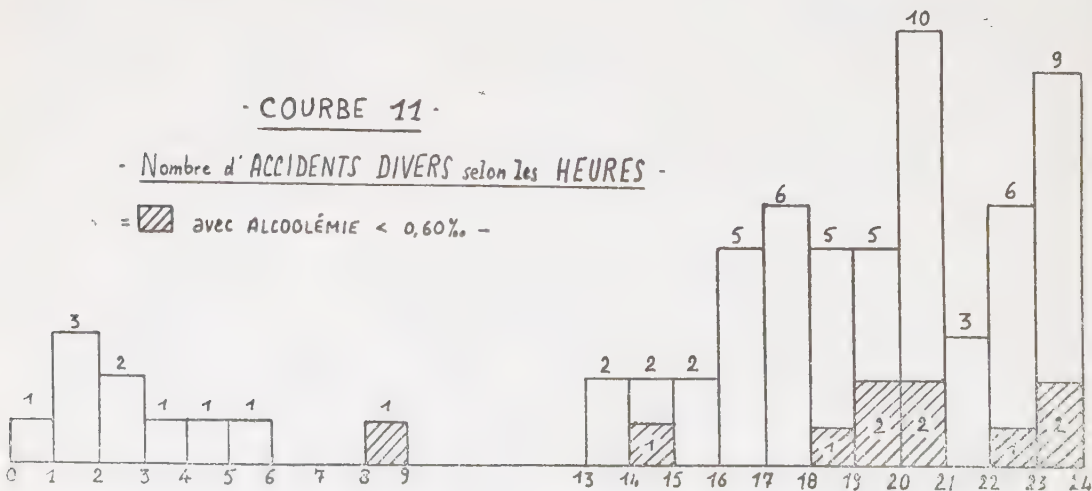
(Si l'on ne tient compte que des jours ouvrables, l'augmentation de circulation, le soir, est de l'ordre de 40 %).

Si d'ailleurs on compare la courbe horaire des accidentés avec alcoolémie inférieure à 0,60, et avec alcoolémie supérieure à 0,60, la courbe horaire des alcoolémies supérieures à 0,60 accuse beaucoup plus nettement l'augmentation vespérale (notamment si l'on considère les alcoolémies supérieures à 1,60) : l'imprégnation est, certainement, un élément causal de la plus grande fréquence des accidents vespéraux.

- COURBE 11 -

- Nombre d'ACCIDENTS DIVERS selon les HEURES -

=  avec ALCOOLÉMIE < 0,60‰ -

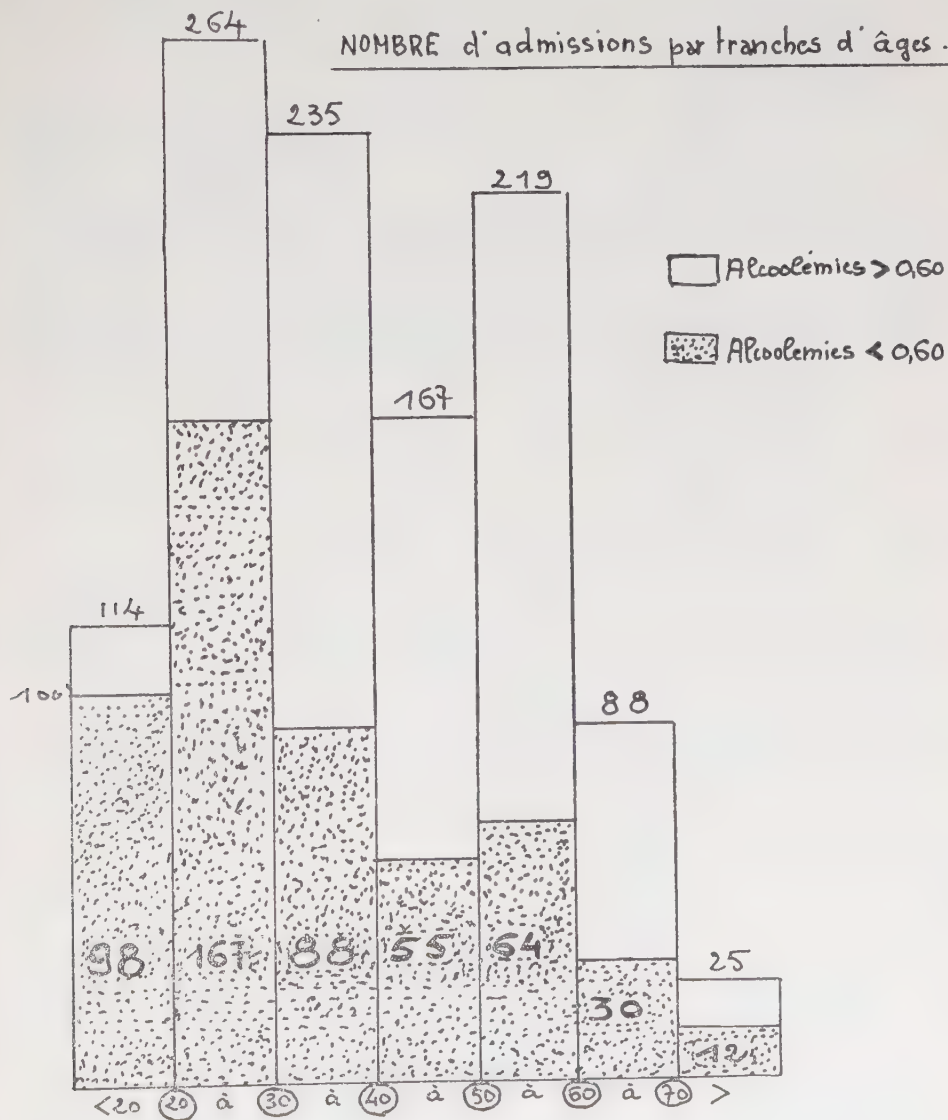


— Dans les différentes catégories de traumatisés :

Si les accidents du travail deviennent pratiquement nuls à partir de 20 h, on note que les malaises « divers » restent nombreux entre 22 h et 24 h, alors que le nombre total des admissions a bien diminué (ils représentent alors environ 30 % des admissions et comportent généralement des alcoolémies élevées). Courbe 11.

c) IMPRÉGNATION AIGUE EN FONCTION DE L'ÂGE

— Le nombre des admissions, par tranche d'âge de dix ans, est donné par la courbe 12.



COURBE 12.

— Nous avons repris des courbes, par tranches de dix ans, en notant le nombre de cas dans chaque catégorie d'alcoolémie.

- Il apparaît, *au fur et à mesure que l'âge avance*, une diminution du nombre des alcoolémies faibles et une élévation du nombre des alcoolémies fortes.

Si on établit le pourcentage des sujets en état d'imprégnation ($> 0,80$) par rapport à l'ensemble pour chaque tranche d'âge, il apparaît :

pour les moins de 20 ans	13	% d'imprégnés
de 20 à 30 ans	33	%
de 30 à 40 ans	58	%
de 40 à 50 ans	63	%
de 50 à 60 ans	66,6	%
de 60 à 70 ans	61	%
sup. à 70 ans	36	% = (mais nombre insuffisant pour un calcul valable en pourcentage).

Mais, en fait, à partir de 30-40 ans, le pourcentage d'imprégnés a presque atteint le plafond : la destinée « buveur » ou « non-buveur » paraît déjà fixée.

- *Les taux d'alcool atteints s'élèvent également avec l'âge* : si l'on établit le pourcentage des sujets dont l'alcoolémie dépasse 2 gr 80 (+ + +) par rapport au nombre d'imprégnés, on obtient les résultats suivants :

moins de 20 ans	0	% de plus de 2 g 80 ‰
20 à 30 ans	3,4	%
30 à 40 ans	27	%
40 à 50 ans	33,9	%
50 à 60 ans	34,2	%
60 à 70 ans	13	%
sup. à 70 ans	0	% (mais nombre insuffisant)

Plus l'âge avance, plus les alcoolémies élevées sont fréquentes : le « besoin » s'accroît ; peut-être aussi l'accoutumance est-elle plus grande.

— La répartition des types d'accidents, en fonction des âges, montre :

- Une prédominance des accidents de circulation chez les jeunes passant de 82 % chez les moins de 20 ans

à 74 %
69 %
64 %
61 %
62 %
60 %

pour les décades suivantes

- Une prédominance des « malaises divers » à mesure que croît l'âge :

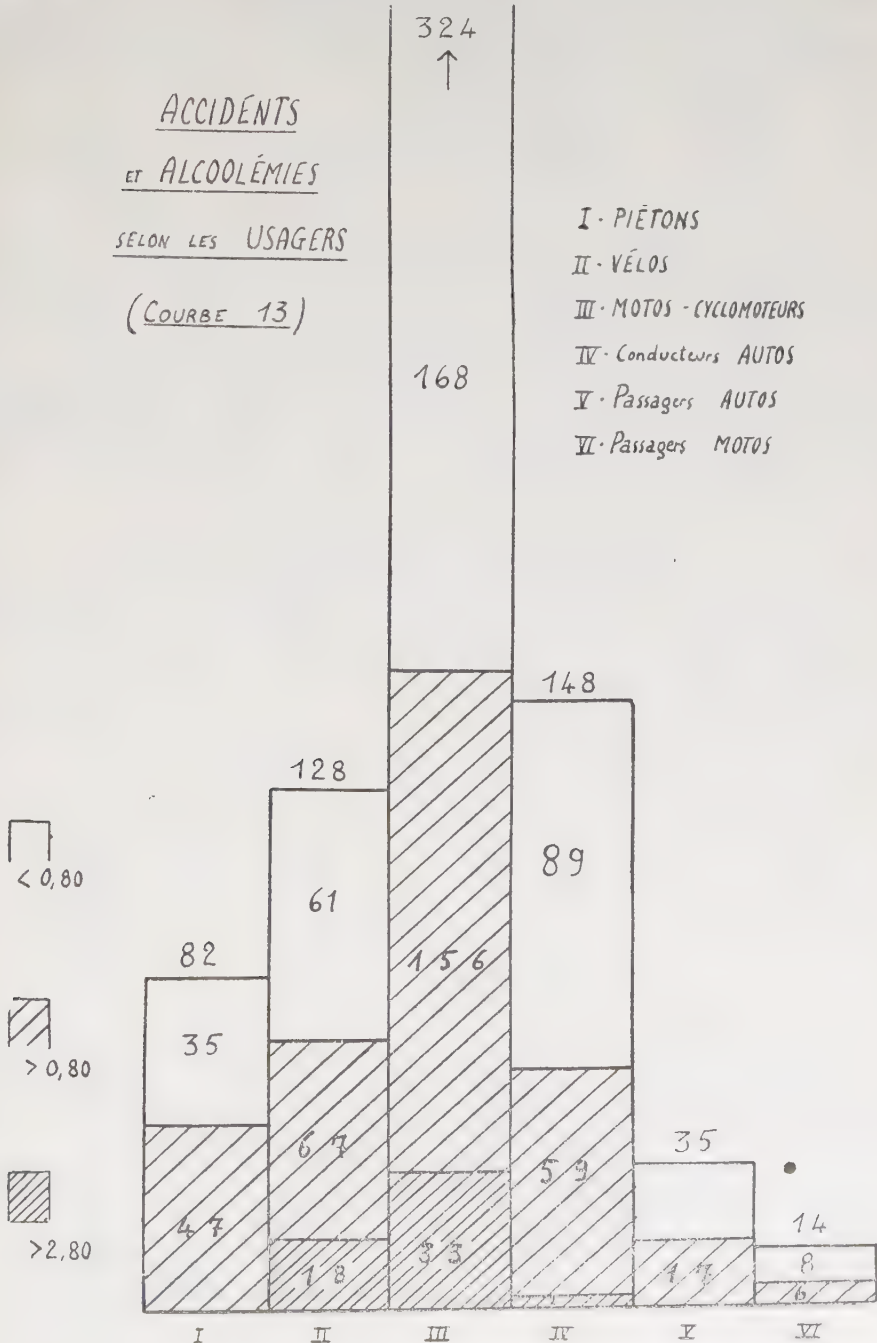
12,4 % chez les moins de 30 ans
18 % de 30 à 50 ans
26,5 % chez les plus de 50 ans.

On voit également nettement, dans les courbes des « malaises divers », les alcoolémies très élevées prédominer chez les plus de 30 ans et surtout les plus de 50 ans.

- Le nombre des accidents du travail est trop faible pour prêter à déductions.

f) IMPRÉGNATION EN FONCTION DE LA CATÉGORIE DES USAGERS

L'étude de la répartition des admissions, en fonction de la catégorie des usagers, montre la nette *prédominance* des « deux roues » à moteur, qui représentent 44 % des cas. Courbe 13.



— L'imprégnation des piétons paraît, proportionnellement, un peu plus fréquente.

— L'imprégnation des « deux roues » ne paraît guère devoir dépasser 3 grammes sans compromettre la stabilité déjà limitée de ces véhicules : cependant, nous trouvons dans 51 cas une alcoolémie supérieure à 2,80 ; elle dépasse 3,70 dans 13 observations (dont 6 avec plus de 4 g ‰) : la cause de l'accident, dans ces cas, ne paraît guère douteuse.

Ces taux d'alcoolémie élevés, peu compatibles avec la conduite des « deux roues », sont, proportionnellement, plus élevés que chez les automobilistes et les piétons.

Le calcul de pourcentage se résume dans le tableau suivant :

Alcool	piétons	2 roues	auto
< 0,80	42,5 %	50 %	60 %
> 0,80	57,5 %	50 %	40 %

Ces données correspondent à celles trouvées par DÉROBERT à propos de 99 cas mortels ayant fait l'objet d'autopsie à Paris en 1951 — en ce qui concerne piétons et « deux roues ». — En ce qui concerne les automobilistes, notre proportion se trouve presque inversée.

Nous avons tenté d'étudier l'imprégnation selon la « PROFESSION » : nous n'en avons pas tiré de données bien significatives : les taux d'alcoolémie sont, en moyenne, plus élevés chez les manœuvres que chez les ouvriers spécialisés comme on pouvait s'y attendre — et plus élevés en milieu agricole qu'en milieu ouvrier. Notre statistique en la matière est assez incomplète et faussée par les conditions de recrutement hospitalier.

B — Données sur les complications liées à l'imprégnation chronique

Elles ont fait l'objet de communications nombreuses au Congrès de Chirurgie en 1960, sous la direction du P^r BAUMANN.

1) LE DELIRIUM TREMENS (D. T.)

représente la complication majeure.

La fréquence générale du D.T. ressort du tableau suivant :

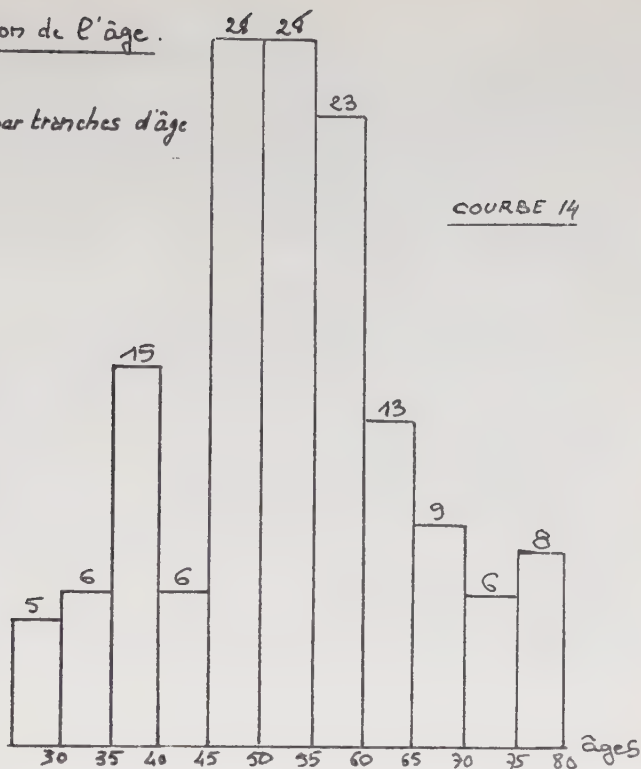
	nombre d'hospitalisés	nombre de D. T.	% de D. T.
1957	720	25	3,47 %
8	654	35	5,34 %
9	784	20	2,55 %
1960	651	17	2,61 %
1	826	14	1,67 %
2	1 066	17	1,59 %
3	955	26	2,72 %

Soit un total de 154 cas sur ces 7 dernières années. Il n'apparaît pas de variation significative depuis 1957 et on peut retenir un pourcentage moyen qui correspond d'ailleurs à celui trouvé pour 1963 : 2,72 %. (A noter qu'en 1964, il y a eu seulement 4 cas de D.T.) Parmi ces 154 cas, 20 ont été consignés seulement comme « prédélirium ».

La répartition en fonction de l'âge (courbe 14) est conforme aux données habituelles : maximum entre 45 et 65 ans, en raison d'une part du stade d'imprégnation chronique qu'il est nécessaire d'atteindre ; en raison, d'autre part, de la diminution des accidents au-delà de 65 ans, et également peut-être en raison de la mortalité plus précoce des alcooliques chroniques (statistiques sur les travailleurs parvenant à l'âge de la retraite).

DT en fonction de l'âge.

nombre de cas par tranches d'âge



La répartition des Delirium selon les circonstances d'hospitalisation nous a paru intéressante à étudier, et nous avons classé les observations en deux grandes catégories :

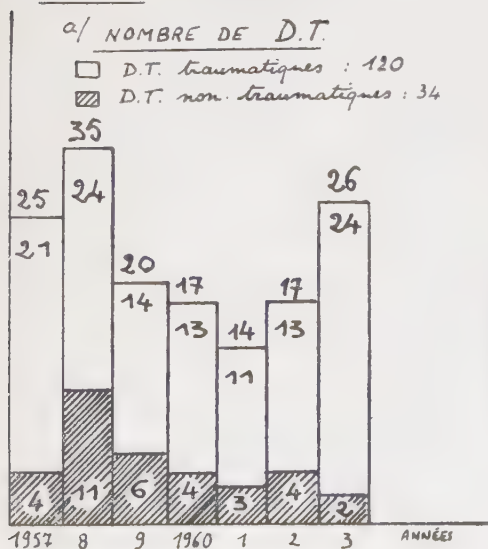
D.T. traumatiques : chez les accidentés ;

D.T. non traumatiques : chez les autres hospitalisés d'un service de chirurgie générale.

D. T. (COURSE 15)

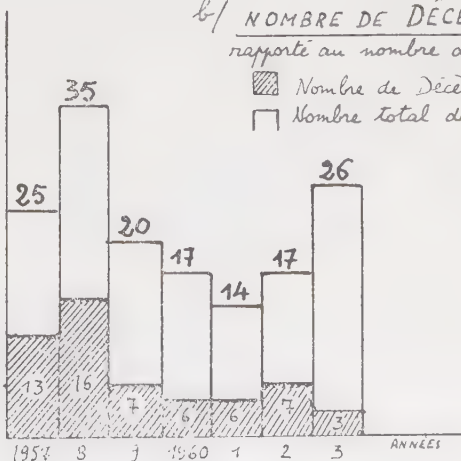
a/ NOMBRE DE D.T.

- D.T. traumatiques : 120
- ▨ D.T. non traumatiques : 34



b/ NOMBRE DE DÉCÈS
rapporté au nombre de D.T.

- ▨ Nombre de Décès
- Nombre total de D.T.



La fréquence du D.T. apparaît plus grande chez les accidentés que chez les autres hospitalisés. Courbe 15 a.

Si on évalue, en moyenne, le nombre des accidentés à 50 % du nombre total des hospitalisés, on peut estimer la fréquence du D.T. :

- à 1 cas sur 23 pour les traumatisés hospitalisés : 4,3 % ;
- à 1 cas sur 88 pour les autres hospitalisés : 1,13 %.

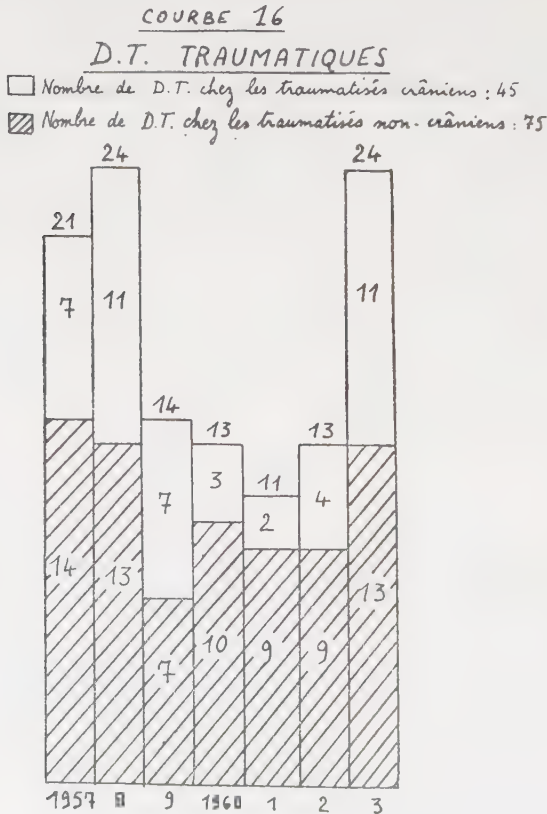
Nous avons étudié pour chaque groupe la répartition en fonction des lésions les plus caractéristiques :

— Pour les D.T. non traumatiques :

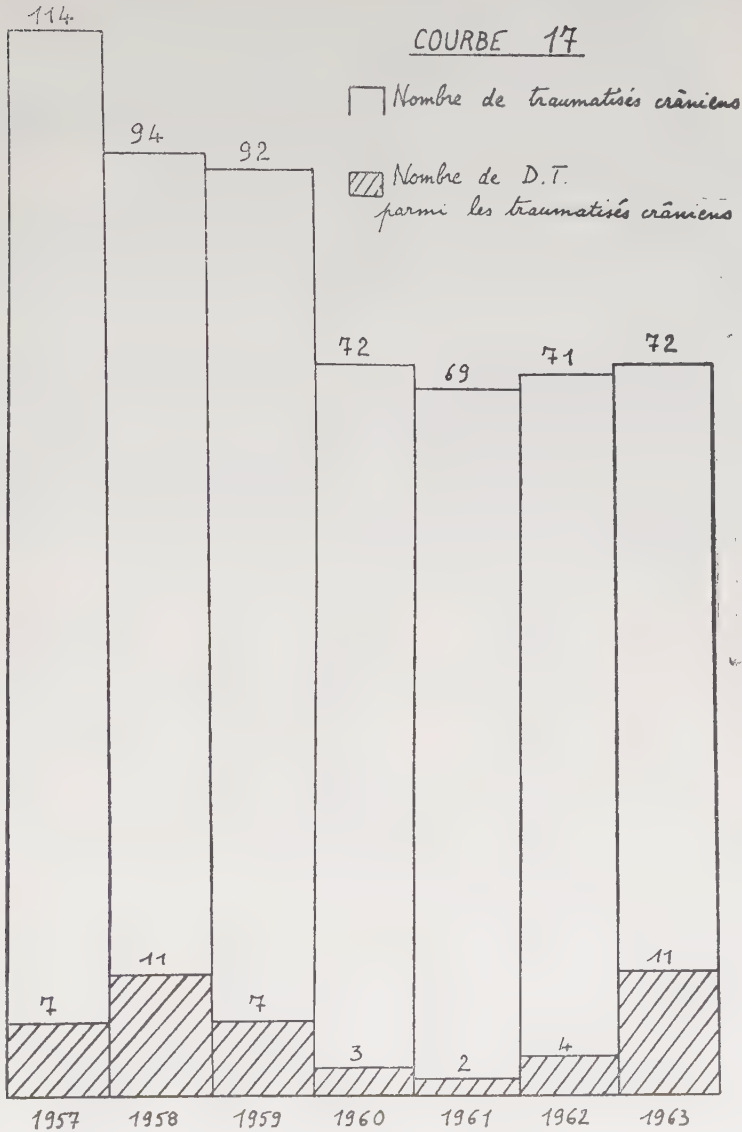
- Les affections digestives fournissent le contingent le plus élevé : 24 cas sur 34, parmi lesquels 12 ulcères gastro-duodénaux, hospitalisés pour perforation, ou, plus rarement, hématomène : 1 D.T. non traumatique sur 3 survient au cours d'une complication ulcéreuse. L'intervention a dû, 8 fois sur les 12, être différée, ou limitée à un geste simple (aspiration ou suture). Parmi les autres affections digestives : appendicites, hernies, cancers.
- Parmi les affections non digestives : 3 réinterventions — 2 affections urinaires — 2 affections médicales — 2 biopsies — 1 artériographie.

— Pour les D.T. traumatiques :

Nous avons séparé les D.T. survenant chez les traumatisés crâniens (accidentés ayant présenté une perte de connaissance), et chez les traumatisés sans atteinte crânienne notable. Courbe 16.



- Pour les traumatisés crâniens : courbe 17 ; sur 584 observations, nous trouvons 45 cas avec D.T., soit 7,70 %.



- Pour les traumatisés non crâniens, la fréquence est évaluée à 3,3 % = 75 cas sur 2 200 traumatisés non crâniens hospitalisés environ.
- Alors que nous avons vu que la fréquence moyenne des D.T. de l'ensemble des hospitalisés est de 2,72 %.

Pour les traumatisés non crâniens, les lésions se répartissaient ainsi (nous avons retenu la lésion principale, mais dans un certain nombre de cas, il s'agissait de polytraumatisés) :

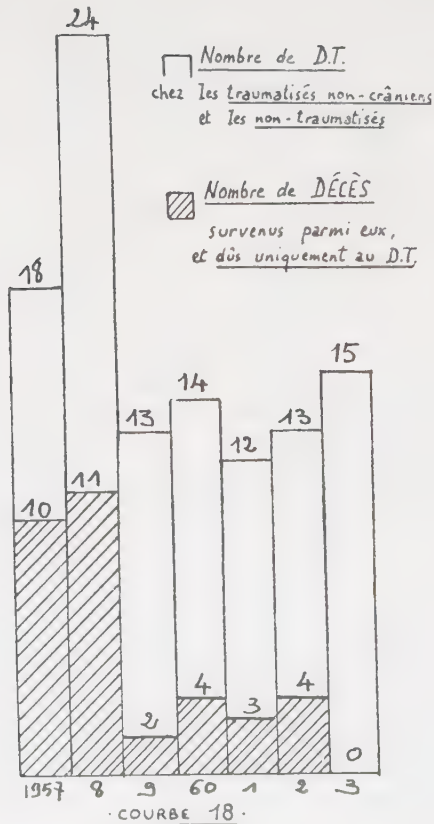
— Lésions thoraciques : 7 cas.

- Ceinture scapulaire et membres supérieurs : 6 cas (dont 2 fractures de métacarpiens).
- Aux membres inférieurs :
 - Fémur : 15 cas.
 - Genou - Rotule : 4 cas.
 - Tibia - Péroné : 8 cas.
 - Pied (métatarsiens et phalanges) : 3 cas.
- Dans 24 cas, il semble n'y avoir eu que des plaies et lésions superficielles.
- Les autres cas relèvent d'étiologies multiples.

Dans les complications du D.T., la mort reste une éventualité fréquente.

— Globalement, la mortalité nous apparaît sur la courbe 15 b.

- Sauf pour l'année 1963, il apparaît que 30 à 45 % des hospitalisés atteints de D.T. sont morts. (La mortalité est réduite à 11,5 % en 1963).
- S'il est difficile parfois de faire la part du traumatisme et la part du D.T. dans les causes de la mort, on peut retenir néanmoins certaines observations de lésions bénignes pour lesquelles la mort paraît à peu près indiscutablement liée au seul D.T. (nous avons écarté les cas douteux, et notre évaluation serait plutôt inférieure à la réalité : nous avons écarté notamment, parmi les D.T. traumatiques, les traumatismes crâniens même apparemment légers, une lésion cérébrale pouvant rester méconnue). — La courbe 18 nous donne la proportion de décès dus au seul D.T.



Il ressort :

1) Que 34 décès sur 109 delirium paraissent dus seulement au D. T. : soit 31 % de décès dus au D.T., chiffre qui reste très élevé si l'on retient que certaines statistiques (LEREBOULLET) ont une mortalité inférieure à 1 % : le D.T. chirurgical reste grave, plus grave que le D.T. médical, et ceux d'entre nous qui ont fréquenté successivement services médicaux et services chirurgicaux ont noté cette différence de malignité.

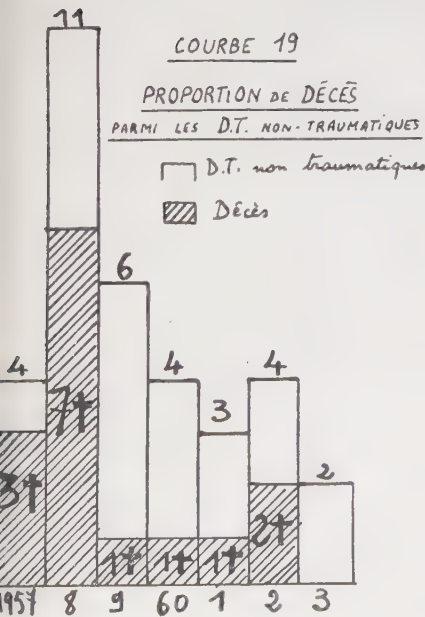
2) La mortalité due au seul D.T. apparaît importante surtout avant 1959 : 50 % pour les années 57 — 58 contre seulement 19,4 % pour les années suivantes (nulle pour 1963). Il semble qu'un élément thérapeutique puisse être mis en cause.

— L'étude de la mortalité en fonction des circonstances d'hospitalisation fait apparaître les données suivantes :

1) Pour les D.T. non traumatiques : courbe 19.

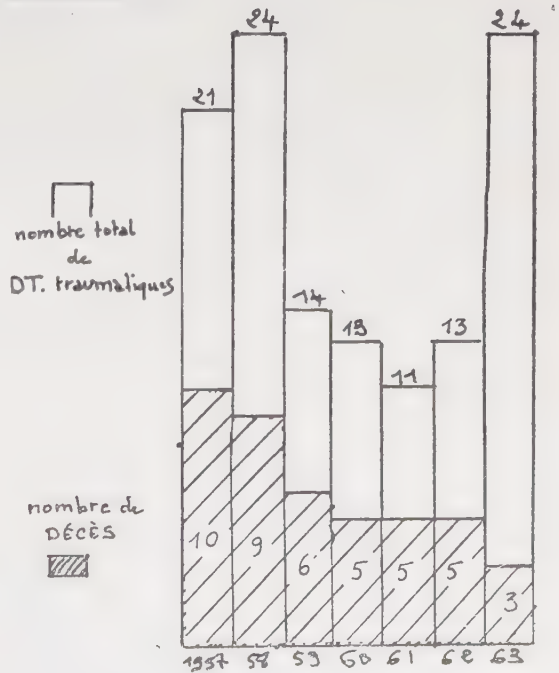
Sur 34 observations, il y a 15 décès ; parmi ces 15 décès, 10 paraissent dus au seul D.T. (tous avant 1961).

S'il est permis d'extrapoler pour un aussi petit nombre, il apparaît que 30 % des D.T. non traumatiques sont morts de leur seul delirium. Un hospitalisé pour des raisons autres que le traumatisme et qui présente un D.T. a (ou avait) 3 « chances » sur 10 d'en mourir.



PROPORTION DE DÉCÈS parmi les DT traumatiques

COURBE 20.



2) Pour les D.T. traumatiques :

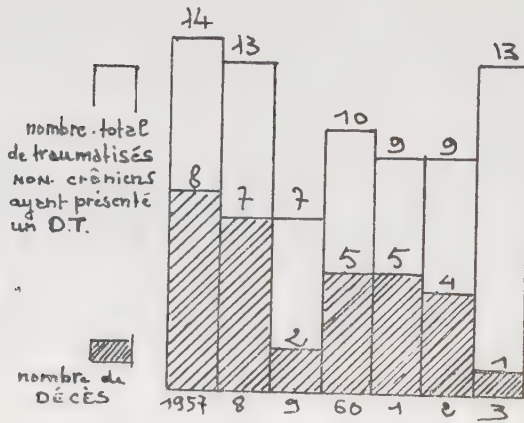
— La mortalité atteint globalement (courbe 20) 36 % des cas (43 sur 120).

COURBE . 21 .

TRAUMATISÉS . NON . CRANIENS

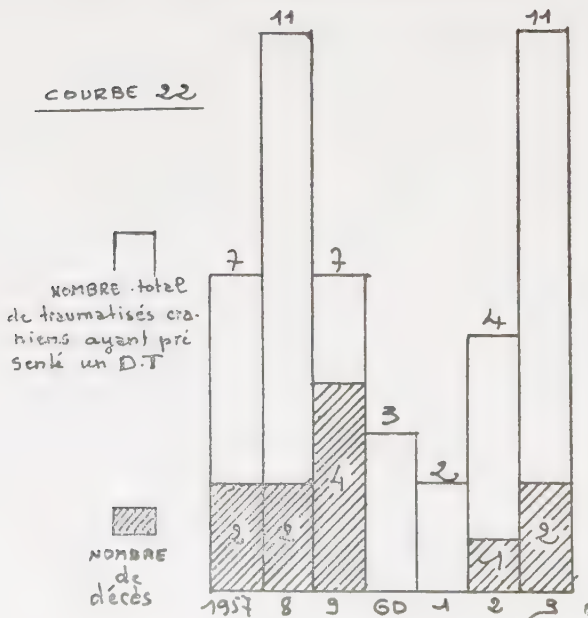
PROPORTION de DÉCÈS chez les

traumatisés NON . crâniens ayant
présenté un D.T.



PROPORTION de DÉCÈS chez les traumatisés
crâniens ayant présenté un D.T.

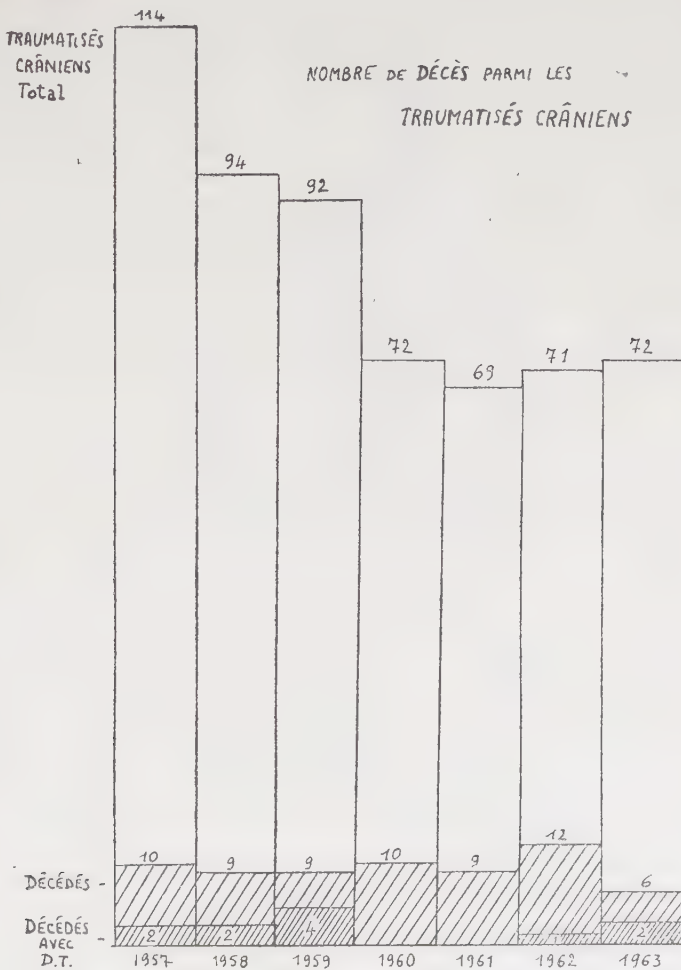
COURBE 22



— Parmi ces D.T. traumatiques, en excluant les traumatisés crâniens : nous avons, pour 75 cas de D.T. traumatiques non crâniens, 32 décès. — Parmi ces 32 décès, 24 paraissent dus au seul D.T. (Courbe 21). On en déduit que 32 % des D.T. traumatiques non crâniens meurent de leur delirium, chiffre comparable à celui des D.T. non traumatiques.

— Pour les traumatisés crâniens, on ne peut pas évaluer les décès qui sont dus au D.T. seul : Le risque d'erreur est trop grand. Nous nous bornons à constater (courbe 22) que sur 45 cas, nous avons seulement 11 décès, soit 25 % de décès chez les traumatisés crâniens qui présentent un D.T. ; ce pourcentage comporte tous les décès, ceux qui sont dus à la lésion et ceux qui pourraient être dus au seul D.T. Ceci laisse à penser que les décès dus ici au seul D.T. sont inférieurs à 25 % — ce qui ne manque pas de surprendre — comparés aux 30-32 % de décès dans les autres groupes de delirium (peut-être certains syndromes confuso-oniriques dus au traumatisme crânien ont-ils été interprétés trop largement comme delirium ?).

— Pour les traumatisés crâniens dont le recensement d'ensemble est effectué annuellement dans le service, la proportion de décès est donnée par les courbes 22 et 23.



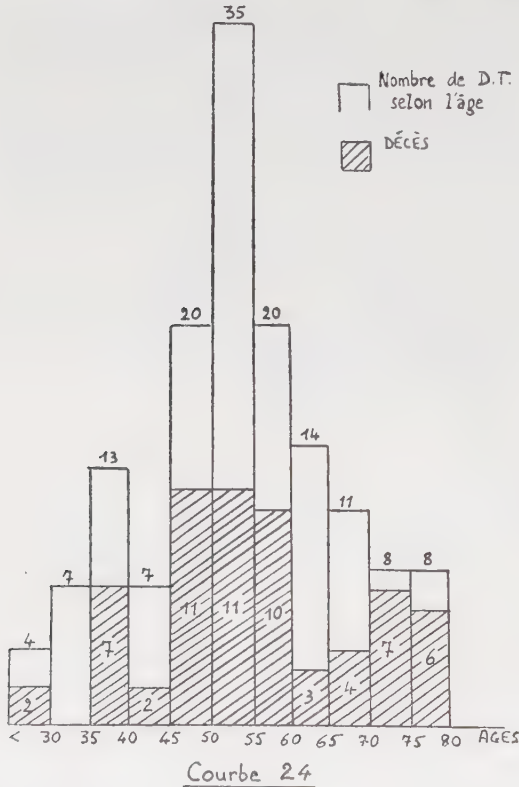
COURBE 23

Les calculs de pourcentage montrent :

- Chez les *traumatisés crâniens qui n'ont pas présenté de D.T.*, il y a 54 décès sur 539 observations, soit 10 %.
- Chez les *traumatisés crâniens qui ont présenté un D.T.*, il y a 11 décès sur 45 observations, soit 24,4 %.

— La fréquence des décès apparaît plus que doublée chez les *traumatisés crâniens qui présentent un D.T.* ; et l'on a déjà signalé la fréquence plus grande du delirium chez les traumatisés crâniens.

— L'étude de la mortalité en fonction de l'âge (courbe 24) fait ressortir,

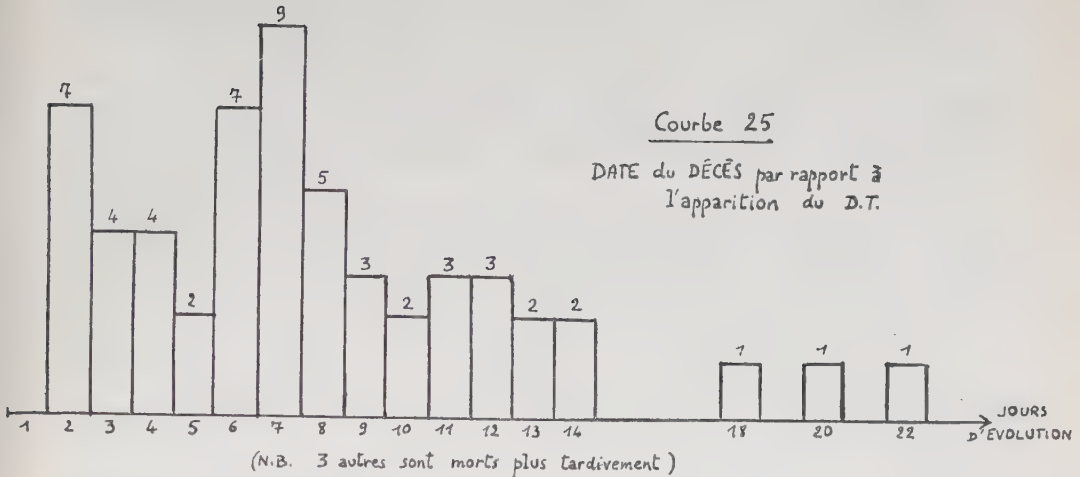


outre la mortalité importante aux âges de fréquence (45 - 65 ans), une proportion de mortalité très importante entre 70 et 80 ans : si l'alcool n'a pas empêché ces buveurs de vivre jusque-là, ils semblent ne plus pouvoir faire les frais de l'accident ou de l'intervention. Il n'est cependant pas douteux que le vieillissement, en lui-même, n'est pas un facteur favorable...

— Si l'on considère la date du décès par rapport à la survenue du D.T. (courbe 25), il apparaît que les chances de survie s'améliorent à partir du 8^e jour et sont grandes à partir du 14^e jour.

... A condition que ne surviennent pas d'autres complications...

Delirium et alcoolémie : Dans 55 observations avec D.T., il est retrouvé une alcoolémie effectuée à l'entrée : celle-ci est, en général, élevée, puisque l'alcoolémie moyenne, dans ces cas, atteint 2,20 g ‰. — 11 cas seulement comportent une alcoolémie inférieure à 1 ‰. La date d'apparition du D.T. se situe entre le 1^{er} et le 4^e jour après l'admission.



— Complications secondaires des D.T.

Les D.T. qui ont survécu, au nombre de 96 sur 154, ont souvent présenté pendant les jours qui ont suivi certains troubles psychiques à type de *brady-psychisme* notamment.

Mais nous retrouvons dans 8 cas des troubles psychiques séquellaires plus notables :

- à type de syndrome de Korsakoff dans deux cas ;
- à type confusionnel dans trois cas ayant nécessité également un placement transitoire en service spécialisé ;
- dans trois cas, a été noté la persistance d'un état d'obtusion intellectuelle entravant la rééducation fonctionnelle, état qui s'est amélioré lentement au bout de plusieurs semaines.
- Enfin, un syndrome secondaire important a été noté chez deux traumatisés crâniens.

LE TRAITEMENT DU D.T.

1) Traitement curatif :

En étudiant précédemment la courbe des décès dus au seul D.T., nous avons constaté que cette mortalité est passée de 50 % pour les années 57-58 à 19,4 % pour les années suivantes. C'est à partir de 59-60 que le traitement s'est codifié, en ce qui concerne les sédatifs notamment.

— Le traitement sédatif

faisait appel, avant 1960, le plus souvent au cocktail lytique, complet ou non. A partir de l'été 59, le Dolosal n'a plus été utilisé en raison de la dépression respiratoire et de l'encombrement bronchique.

A partir de 1960, a été introduit le Procalmadiol (Equanil) qui reste actuellement le seul utilisé.

Nous avons repris toutes les fiches de traitement de D.T. que nous avons pu retrouver (quelle que soit l'origine du D.T. — pour en avoir un nombre suffisant) et nous avons noté les résultats suivants :

- Avec le cocktail Largactil — Dolosal — Phénergan
(le Plégicil remplaçant parfois le Largactil)
(le Nozinan remplaçant parfois le Phénergan).

Nous avons noté 17 décès sur 25 observations, soit 68 % de décès.

• Après suppression du Dolosal, fut utilisé essentiellement le mélange Largactil - Phénergan.

Et sur 42 observations, nous avons noté 16 décès, soit 38 % de décès.

• L'Equanil fut associé initialement au Largactil.

Et sur 18 observations, nous avons 6 décès, soit 33 % de décès.

On peut interpréter ce résultat en précisant que l'adjonction de l'Equanil a permis de diminuer les doses de Largactil... mais le nombre d'observations est trop faible.

• Avec l'Equanil utilisé seul enfin (ou associé à l'Hémineurine), nous avons pour 40 observations 10 décès, soit 25 %.

En fait, si l'on s'en tient à la seule année 63, et où l'Equanil fut utilisé seul, nous trouvons 3 décès sur 26 D.T., soit 11,5 % (dont aucun n'était dû au seul D.T.).

Cette amélioration du résultat pour 63 paraît due à une utilisation moins timorée du produit, notamment en ce qui concerne l'utilisation des « doses de charge » : des doses de 16 ampoules quotidiennes ont pu être utilisées ; il a même été utilisé — exceptionnellement — 12 ampoules en une heure. Les doses sont fonction de l'état du malade et injectées à la demande.

La tolérance est bonne et, en particulier, l'effet dépressur, important avec les autres médicaments, est bien atténué : la surveillance tensionnelle n'est nécessaire que pendant les premières heures. La voie utilisée est la voie intra-musculaire. S'il a été noté quelques difficultés de résorption avec les doses massives, des moyens simples ont suffi à faciliter la résorption et il n'a pas été noté d'abcès.

La voie intra-veineuse a été essayée à plusieurs reprises et a paru beaucoup moins efficace, même avec des doses importantes...

Quelques essais avaient été tentés avec d'autres produits : les premiers résultats n'étant pas favorables, ces essais n'ont pas été poursuivis, d'autant moins que le maniement de ces produits était parfois plus délicat.

— Ce traitement permet de limiter l'isolement et la contention qui, aussi décriée qu'elle soit, reste souvent nécessaire en milieu chirurgical.

— Il permet également une réhydratation dans de meilleures conditions en limitant les difficultés de maintien de perfusion, et mieux encore en permettant l'utilisation de la *voie orale* au bout de moins de 24 heures très souvent, pour la réhydratation et l'alimentation, alors que les autres médicaments, créant un état pseudo-comateux, l'interdisaient habituellement.

— La réhydratation

n'est pas moins importante. Elle doit être massive : 3 à 4 l/jour au début, par voie intra-veineuse initialement, utilisant des perfusions de sérum salé selon les données de l'ionogramme, et des perfusions de sérum glucosé — éventuellement hypertonique — pour réaliser un apport calorique suffisant. Le lévulose paraît également très utile.

La voie orale sera utilisée dès que possible, les auteurs y insistent : éventuellement par sonde.

— La lutte contre les troubles neuro-végétatifs

- Les troubles thermiques sont habituellement du type hyperthermie. Ils seront traités le plus souvent par vessies de glace et aspirine avec contrôle thermique, éventuellement par sonde rectale à demeure. Le bloc réfrigérateur et l'hibernation vraie sont rarement utilisés en raison des problèmes liés à l'arrêt de l'hibernation.
- Contre les troubles respiratoires devenus rares avec le traitement actuel : oxygénothérapie et, plutôt que des stimulants avec leur risque de dépression secondaire, discussion de trachéotomie dans les cas d'encombrement, notamment chez les crâniens. Les antibiotiques tenteront de prévenir la surinfection.
- Les troubles tensionnels de type hypotension seront diminués par l'élimination des drogues à action hypotensive et combattus par les perfusions et les corticoïdes.

Pour lutter contre l'intoxication éthylique chronique, seront adjoints :

- Les extraits hépatiques en injection quotidienne.
- La vitamine C : 1 g par jour.
- Les vitamines B, notamment vitamine B1 à très forte dose (pouvant atteindre 1 g), B6, B12.

- *La strychnine* est utilisée accessoirement : la dose en a été ramenée à 10-20 mg.
- *L'alcoolthérapie* intra-veineuse paraît modifier peu l'évolution du D.T. déclaré.

Avec ce traitement, la durée du D.T. n'est peut-être pas beaucoup raccourcie (en moyenne 8 jours au lieu de 10), mais l'intensité des manifestations se trouve considérablement réduite.

2) Le traitement préventif

est entrepris, sinon de façon systématique, du moins au moindre risque, étant donné la fréquence de l'imprégnation.

- L'alcoolthérapie y trouve sa meilleure indication par voie intra-veineuse, ou sous forme de potion de Todd que les malades acceptent bien, alors qu'ils refusent souvent vin ou rhum.
- Le traitement du terrain éthyl est également important.
- On prévient la déshydratation.
- Les sédatifs sont utilisés à la moindre alerte. Et c'est également l'Equanil qui est employé actuellement avec succès : le résultat paraît certain.

Si avant 1960 apparaissait un D.T. sur 27 hospitalisations, il n'en est apparu, depuis, qu'un sur 47 hospitalisations (la fréquence paraissant remonter en 1963, mais diminuer nettement en 1964).

2) LES AUTRES COMPLICATIONS CHEZ LES IMPRÉGNÉS CHRONIQUES

Elles sont d'appréciation difficile, du fait de l'intrication des facteurs qui peuvent être mis en cause ; du fait aussi que ces complications ne sont pas toujours consignées.

- Le traitement chirurgical peut se trouver empêché du fait de signes locaux (fréquence plus grande des lésions cutanées et phlyctènes en regard d'un foyer de fracture).

- Dans les suites :

— *Au point de vue de l'état général* : l'impression clinique du personnel soignant est la plus grande *lenteur d'évolution*. Les imprégnés chroniques, notamment ceux qui ont présenté un D.T., se remettent lentement, restent dans un état d'apathie.

— *Les complications du décubitus et post-opératoires* sont plus fréquentes :

- Escarres notamment, lents à se réparer.
- Complications pulmonaires infectieuses. Nous n'en avons retrouvé que dans trois cas, peut-être du fait de la couverture antibiotique.
- Complications urinaires dans deux cas.
- Deux cas de phlébite simple, une après gastrectomie, l'autre après fracture de jambe.

— *La réparation des lésions* semble devoir être plus lente, du fait d'un état général déficient.

L'évolution torpide des plaies est habituelle, l'infection beaucoup plus fréquente. La comparaison des temps de consolidation, où interviennent tant de facteurs locaux et généraux, peut prêter à discussion. En ce qui concerne les fractures de jambe chez les imprégnés chroniques (parmi les accidentés ayant présenté un D.T. ou une alcoolémie supérieure à 3 g — ce qui laisse supposer une alcoolisme habituelle —), sur une quinzaine d'observations que nous avons retenues, nous constatons :

- Un retard de consolidation simple.
- Trois pseudarthroses sur fracture des deux os de la jambe pour lesquelles a dû être réalisé un enclouage secondaire.
- Une observation de fracture de jambe sur pseudarthrose antérieure, mais dont l'évolution a été favorable.

Nous avons rappelé précédemment les carences protéiques et vitaminiques de l'alcoolisme chronique. Outre les autres manifestations de l'insuffisance

hépatique, on connaît le retentissement hématologique et endocrinien (insuffisance gonadique) qui accompagne souvent les cirrhoses : ces éléments interviennent, très certainement, pour expliquer les retards d'évolution. Nous rappelons, pour mémoire, la plus grande gravité du geste chirurgical chez les imprégnés.

— Enfin, parmi les complications pouvant être rapportées à un mauvais état général, citons un cas de parotidite, deux abcès.

— Nous n'avons pas mis en évidence de manifestations hémorragiques particulières. Dans les hémorragies méningées des traumatisés crâniens, il paraît difficile de vouloir faire la part de ce qui revient au traumatisme et de ce qui revient aux troubles de la crase sanguine ou de la perméabilité capillaire.

Par contre, nous sommes très réservés sur les traitements anti-coagulants préventifs chez les imprégnés chroniques.

Tant du fait des séquelles psychiques que des séquelles somatiques, il y a eu dans les suites de D.T. :

5 placements en milieu psychiatrique

4 placements en hospice.

CONCLUSIONS

1) La fréquence des manifestations d'imprégnation alcoolique constatées en milieu chirurgical nous a conduits à réaliser une étude statistique fondée sur une pratique systématique des alcoolémies chez les traumatisés et sur l'étude des cas de Delirium tremens.

Après avoir rappelé quelques données classiques sur l'imprégnation alcoolique, le métabolisme de l'alcool et son action sur le système nerveux, nous avons exposé les données obtenues à partir de 1 583 observations retenues entre les années 1957 et 1963, dans le service du D^r TRUCHET (Centre hospitalier de Chambéry).

2) *L'étude de l'imprégnation aiguë* a été réalisée à partir de 1 484 observations d'accidentés ayant subi une alcoolémie systématique.

Elle a permis de mettre en évidence les faits principaux suivants :

— Le pourcentage d'accidentés en état d'imprégnation est de 53 % si l'on retient 0,60 g ‰ comme chiffre limite inférieur d'alcoolémie

46 % ont une alcoolémie supérieure à 1 g ‰

27,8 % ont une alcoolémie supérieure à 2 g ‰.

— La mortalité croît avec l'alcoolémie

passant de 2,79 % pour les alcoolémies inférieures à 0,80 ‰

à 7,36 % pour les alcoolémies supérieures à 2,80 ‰

(Alcoolémies inférieures à 0,80 ‰ = 50 % des cas : 35,5 % des décès)

(Alcoolémies supérieures à 0,80 ‰ = 50 % des cas : 64,5 % des décès)

— L'imprégnation varie selon les facteurs circonstanciels, notamment :

• La nature de l'accident :

elle intervient davantage dans les accidents de la circulation que dans les accidents du travail. Elle intervient beaucoup dans les accidents d'étiologie mal précisée.

• L'imprégnation s'accroît avec l'âge.

3) *L'étude de l'imprégnation chronique* fait ressortir :

— La fréquence du Delirium tremens (154 observations) : 2,73 % des hospitalisés du service du D^r TRUCHET : fréquence plus grande chez les accidentés, 4,3 %, que chez les hospitalisés pour affection non traumatique (1,13 %).

— La gravité du Delirium en milieu chirurgical : 31 % des sujets atteints de Delirium sont morts de Delirium.

Ce chiffre s'abaisse avec les progrès thérapeutiques et l'extension du traitement préventif.

— La lenteur de récupération somatique et psychique.

La prévention de l'alcoolisme lui-même reste évidemment le problème fondamental.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBACHER B. — *Les accidents du trajet.* — Thèse Paris, 1957.
- AMPHOUX M. — *Morbidité et mortalité par alcoolisme dans un Service hospitalier de la région parisienne.* — Thèse Paris, 1956.
- ANDRIEU. — *L'alcoolisme et les accidents de la route.* — (Documentation CNDA).
- AUJALEU E. — *Alcoolisme et accidents de la route.* — Note sur l'application des dispositions concernant les examens médicaux des auteurs d'accidents de la circulation. — Bull. Acad. Nat. Méd., 7-14 janv. 1958, 142, n° 1-2, 49-52.
- BAUMANN J. — *Incidences de l'alcoolisme chronique sur la pratique de la chirurgie.* — Schéma introductif de la discussion. — Anesth. et Analg., sept-déc. 1960, 17, n° 4-5, 490-505.
- BAUMANN J. et COLL. — *Les accidents per et postopératoires chez les alcooliques.* — Cahiers Anesth., janv.-fév. 1961, 8, n° 4, 331-390.
- BERGER et COLL. — *Délits de circulation et mesure de l'alcool dans le sang.* — Med. Klin., 30 av. 1954, 49, n° 18, 733-740.
- BESSON R. et REDOR M. — *Alcool et traumatismes.* — Etude de l'imprégnation éthylique par dosage de l'alcool dans le sang chez 100 blessés admis dans un service de chirurgie. — Presse méd., 13 juin 1953, 61, n° 41, 849-850.
- BINOLS R. — *L'appréciation de l'éthylisme chronique des conducteurs de véhicules à moteur.* — Arch. Mal. prof., mars 1961, 22, n° 3, 140.
- BIRRELL J. H. W. — *Alcool et accidents de la route : quelques développements récents.* — Med. J. Australia, 22 fév. 1964, 51, n° 8, 265-270 (Bibliogr.).
- BLANGUERNON S. — *Fractures ouvertes et alcoolisme aigu.* — Actualité Chir. orthop. rép., 1958-1959, 22.
- BLANGUERNON S. — *Fractures ouvertes et alcoolisme aigu (delirium tremens).* — Ann. Chir. (suppl. Sem. Hôp. Paris), juin 1959, 13, n° 11-12, 690.
- BOLOT F. — *Les accidents graves chez les éthyliques (in Soins pré et postopératoires).* — Le François, édit., Paris, 1953, 150-151.
- BREITENECKER L. (von). — *Taux d'alcool dans le sang et accidents de la route.* — Wien. klin. Wschr., 1956, n° 24, 493-499.
- CAMPBELL H. E. — *Le taux d'alcool sanguin et les morts sur les grandes routes.* — Rocky Mount. Med. J., janv. 1958, 55, n° 1, 51-59.
- CENSIER-GYLLING E. I. — *L'alcoolémie chez les accidentés de la route.* — Contribution à l'étude de l'imprégnation éthylique chez les blessés victimes d'accidents de la circulation. A propos de 344 observations. — Thèse Paris, 1959, n° 304, 61 pages.
- CHARDOT C. et CAROLUS J. — *Données hygiéno-diététiques concernant le traitement chirurgical des épithéliomas de la muqueuse bucco-pharyngée.* A propos de la prévention du « delirium tremens » postopératoire chez 98 alcooliques. — Ann. Chir. (suppl. Sem. Hôp. Paris), fév. 1959, 13, n° 3-4, C.197-C.204 (Bibliogr.).
- CLAVEAU et MOLINE. — *Les examens de sang après accident de la route.* — 26^e Congrès d'Hygiène. — Docum. CNDA.
- COHEN J. — *L'alcool et les accidents de la circulation.* — Triangle 1962, 5, n° 5 (déc.) publ. Sandoz.
- COLIN Y. et PERONNET M. — *Alcool dans le sang et accidents de la circulation.* — Presse méd., 13 juin 1951, 59, n° 40, 840.
- F. A. COMER. — *Les accidents routiers et l'alcoolémie en Belgique.* — Revue de l'alcoolisme n° 2, avril-juin 1964.
- COTTE L. — *Delirium et accidents du travail.* — Semaine Médicale n° 36 (30-4-60).
- COTTE L. — *Alcoolisme et accidents de la circulation.* — Journal de Médecine de Lyon, n° 965 (20-4-1960).
- COULET M. — *Le contrôle de l'alcoolémie en cas de crime, délit ou accident de la circulation ; bilan des deux premières années d'application dans le Puy-de-Dôme, l'Allier, la Haute-Loire et le Cantal, du décret 55-807 du 18 juin 1955.* — Soc. nouv. des Imp. de Mont-Louis et de la Presse réunies, édit., Clermont-Ferrand, 1958, 72 p.
- COUSIN J.-P. — *Quelques facteurs médicaux à connaître dans la prévention des accidents de la route.* — Semaine méd. (suppl. Sem. Hôp. Paris), 26 juin 1962, 38, n° 14, 562-563 (Bibliogr.).
- COUSIN J.-P. — *Quelques facteurs médicaux à connaître dans la prévention des accidents de la route (alcotest).* — J. Méd. Chir. prat., août 1962, 133, n° 11, 499-502 (Bibliogr.).

- DAVID B. — *Accidents du trajet, en lois de S.S. Accidents du Travail (étiologie éthylique des accidents du trajet)*. — Thèse de Lille, 1963.
- DEROBERT L. — *Enquête sur le degré d'alcoolisme des sujets admis dans les hôpitaux pour traumatismes et blessures*. — Bulletin de l'Institut national d'Hygiène, janvier-mars 55. Tome X, n° 1.
- DEROBERT L. — *Enquête sur l'incidence de l'ivresse dans les accidents mortels de la circulation à Paris*. — Bulletin de l'Institut national d'Hygiène, avril-juin 52. Tome VII, n° 2.
- DESJACQUES. — *Les aspects chirurgicaux de l'alcoolisme*. — Lyon méd., 11 janv. 1942, n° 2, 28-31.
- DETTLING. — *L'influence de l'alcool sur le temps de réaction d'un automobiliste*. — Revue Alcoolisme, avril-juin 1956.
- EBERHARD M. — *L'alcoolisme aigu dans les accidents de la circulation. Les crimes et les délits. Premiers résultats d'expertises médico-légales*. — Thèse Lyon, 1957, n° 14, 69 pages.
- EWING et FOX. — *The medical Journal of Australia*, déc. 1961, vol. 11, n° 25, 976.
- FABRE R. et KAHANE E. — *Dosage de l'alcool dans la salive. Son importance en médecine légale et en médecine du travail*. — H. Pharm. Chim., 1^{er} mai 1938, 27, n° 9, 426-437.
- FONTAN, LELIEVRE-LALLIGIER et ROBILLIART. — *Alcoolisme et Traumatismes crâniens*. — Lille Médical, juillet 64.
- FOSTER H. K. — *L'alcoolisme chronique chez les sujets assujettis à un traitement opératoire*. — Arch. Surg., juil. 1939, 39, n° 1, 57-85.
- FREMIOT C. et MORIN R. — *Route et accidents*. — Conc. méd. 1963, 85, n° 17 (27-4).
- GIROND J. — *Alcool et sécurité routière*. — Semaine méd. (suppl. Sem. Hôp., Paris), 8 fév. 1963, 39, n° 3, 72-73.
- GIROND J. — *Une enquête allemande sur le taux limité d'alcoolémie compatible avec la conduite automobile*. — Semaine méd. (suppl. Sem. Hôp., Paris), 8 fév. 1963, 39, n° 3, 73-75.
- GIROND J. — *Etude de 400 expertises en matière d'alcoolisme routier*. — Semaine méd. (suppl. Sem. Hôp. Paris), 20 oct. 1963, 39, n° 16, 339-341.
- GLOKFOR F.-G. — *Les circonstances de la chirurgie chez les éthyliques (complications, anesthésie, réanimation)*. — Thèse Paris, 1956, n° 605.
- GODARD J. — *Alcoolisme et médecine du travail*. — Rev. Praticien, 1^{er} févr. 1964, 14, n° 4, 437-440 (Bibliogr.).
- GOINARD P., FERRAND J. et TARDIEU P. — *Sur certains accidents postopératoires graves des éthyliques*. — Lyon chir., janv.-févr. 1947, 42, n° 1, 56-62.
- GOINARD P. et TARDIEU P. — *Complications postopératoires abdominales chez un éthylique. — Action favorable de la novocaïne intrasternale*. — Afrique franç. Chir., mars-avr. 1947, 2, 138-141.
- GUALANDI W. — *Anesthésie et delirium tremens*. — Minerva anest., juil. 1961, 27, n° 7, 273-277 (Bibliogr.).
- HADDON W.-Ir. et BRADESS V. A. — *Alcohol in the single vehicle fatal accident*. — J. Amer. Med. Ass. 1959, 169 (1587).
- HÉROLD G. — *Les prises de sang pour le dosage de l'alcool dans les cas d'accident ayant entraîné la mort*. — Münch. med. Wschr., 29 av. 1960, 102, n° 18, 925-926 (Bibliogr.) (résumé français).
- INGLAIS H. et INGLAIS M. — *Alcoolémie et définition légale de l'alcoolisme. Bases de l'interprétation médico-légale. Conséquences particulières en France*. — Bull. Acad. nat. Méd., 1956, 120, n°s 21-22-23, 428-434 (Bibliogr.).
- JELLINEK. — *L'alcool et les accidents d'automobile*. — Etudes et problèmes. — Genève. OMS — Avril 54.
- KROPP G. et MÉNAGER V. — *Delirium postopératoire et neuroplégie*. — Anesth. Analg., déc. 1953, 10, n° 4, 623-624.
- KULMANN J., MOLE L., COBLENTZ J. et MUL-
LER J. — *Résultats de la recherche de l'alcoolisme chez les accidentés. Travail du service de Chirurgie du Centre hospitalier Pasteur à Colmar*. — Communication présentée aux journées de Médecine du Travail. Mai 1955, Paris.
- KUP R.P.W. — *Alcohol and driving*. — Brit. Med. J., 2, 46 (1958).
- LEBIS E. — *Une technique destinée à éviter le delirium postopératoire chez les alcooliques*. — Anesth. Analg., av.-mai-juin 1964, 21, n° 2, 333-338.
- L'EPÉE P. et LAZARINI H.-J. — *Les mesures médico-légales mises en œuvre en vue de la détermination biologique du degré d'imprégnation alcoolique dans les accidents de la circulation. (Considérations pratiques)*. — J. Méd. Bordeaux, mai 1957, 134, n° 5, 669-670.
- LEVANT R. — *Alcool et sécurité routière*. — Gaz. Hôp., 20 mai 1954, 126, n° 14, 395.
- MARTIN DU PAN et LAMBERCIER. — *Intoxication alcoolique aiguë et les accidents d'automobile*. — Bâle, 1946.
- MAURANGES P. — *Les dosages de l'alcoolémie dans les accidents de la route*. — Semaine méd. (suppl. Sem. Hôp. Paris), 20 janv. 1964, 40, n° 2, 25.
- METZ B. et MARCOUX F. — *Alcoolisation et accidents du travail*. — Arch. Mal. prof., déc. 1960, 21, n° 12, 750-752.
- MIKAELIAN. — *L'alcoolisme dans le milieu des ouvriers des quais*. — Arch. Mal. prof., nov.-déc. 1957, 18, n° 6, 758-760.
- MONOD R. et PIEDIEUVRE. — *L'alcool et la route et la législation*. — Bull. Acad. nat. Méd., 2 déc. 1958, 122, n° 31-32, 822-831,

- MONOD R. — *Conclusions au sujet des mesures légales à prendre à l'égard des usagers de la route dans le but de réduire le nombre des accidents survenus sous l'influence de l'alcool.* — Bull. Acad. nat. Méd., 1963, A. 127, T. 147, n° 3-4 (29-1), pp. 71-79, 2 tabl.
- MORICE A. — *Les rapports de l'alcoolisme et des accidents du travail.* — Bull. Acad. nat. Méd., 1963, A. 127, T. 147, n° 3-4 (29-1), pp. 86-89.
- MULLER B. — *Valeur des dosages d'alcool dans le sang.* — Münch. med. Wschr., 28 av. 1950, 92, n° 3-4, 127-134 (Bibliogr.).
- MULLER M. et MULLER P. — *Le dosage d'alcool dans le sang des automobilistes.* — Semaine méd. (suppl. Sem. Hôp. Paris), 20-30 sept. 1960, n° 35-36, 871-873.
- MULLER M., MULLER P.H. et DEBARGE A. — *A propos de 10 000 dosages d'alcool du sang d'usagers de la route de 1956 à 1962.* — Ann. Méd. lég., nov.-déc. 1963, 43, n° 6, 561-569, 6 tabl.
- NADEAU G. — *Expertises et législation : alcool et automobile.* — Laval méd., déc. 1951, 10, n° 10, 1377-1392 (Bibliogr.).
- NORMAN L. G. — *Les accidents de la route, épidémiologie et prévention.* — Genève - OMS 1961 - Cahiers de Santé publique n° 12.
- PERRIN P. — *Expertise de l'intoxication alcoolique aiguë dans les accidents.* — Juillet-septembre 1956.
- PERRIN P. — *Alcool et Accidents.* — Revue automobile médicale n° 92 (10-11-60).
- PULLAR-STRECKER H. — *Alcohol and driving.* — Brit. Med. J., 2, 167 (1958).
- ROBERT A.-H. — *Alcool et sécurité de la route.* — Rev. Praticien, 1^{er} fév. 1964, 14, n° 4, 427-434.
- ROCHE L., MARIN A., BETHENOD M. — *Alcoolisme et accidents de la circulation.* — Revue Lyonnaise de Médecine, n° spéc. 1958, p. 263.
- ROUSSEL J.-M. — *Alcool et sécurité routière.* — Union med. Canada, 89, n° 1, (janvier 60), pp. 75-78.
- ROUVILLOIS et DÉROBERT. — *Communication à l'Académie Nationale de Médecine,* le 27-11-61.
- RUBINO G. F., CAPELLARO F., PETTINATI L. et SCANSETTI G. — *Le taux d'alcoolémie chez les automobilistes et ses rapports avec les accidents de la route.* — Minerva med., 17 fév. 1960, 51, n° 14, 555-558 (Bibliogr.).
- SA F.M.O. (de). — *Alcoolémie et accidents de la route.* — O. Medico, 5 oct. 1961, 12, n° 527, 7-15.
- SA F.M.O. (de). — *Alcoolémie et accidents de la route (deuxième suite).* — O. Medico, 19 oct. 1961, 12, n° 529, 123-137.
- SCHLEYER F. — *L'appréciation médicale de l'état d'ivresse pouvant servir comme excuse ou comme motif d'aggravation chez un conducteur de poids lourds.* — Nerve-nartz, sept. 1953, 24, n° 9, 387-389.
- SIMONIN C. — *Diagnostic biochimique de l'alcoolisme aigu chez les automobilistes.* — Concours méd., 6 mars 1954, 76, n° 10, 972.
- SIMPSON W. A. — *Alcohol and driving.* — Brit. Med. J., 2, 104 (1958).
- TARA S. — *L'alcool au volant en Allemagne fédérale et en Autriche.* Son dépistage instantané. — Rev. Path. génér., mars 1962, 62, n° 736, 315-316.
- THÉLIN M. H. — *A propos de la prise de sang chez l'automobiliste.* Qu'est-ce que l'article 55 LC ? Que signifie-t-il pour le médecin praticien ? — Méd. et Hyg., 10 fév. 1960, 18, n° 454, 93.
- TRUFFERT M. — *Détection biologique. Courbe d'Éthylémie. Action de l'alcool, Alcool et accidents.* — Bull. Soc. Méd. Paris, février 1954.
- VACHER J. — *L'alcoolémie.* — Concours méd., 22 juin 1957, 79, n° 25, 3057-3060 (Bibliogr.).
- On pourra se reporter également à différents travaux.
- *Alcool éthylique.* — L. ROCHE et coll. — Encyclopédie M. C. - 16 047 - B 10 à B 70 (Intoxications).
- *Alcool, Alcoolisme, Alcoolisation.* — Sully LEDERMANN. — Presses Univ. de France, 1956.
- *L'alcoolisme in « Synthèses cliniques »,* par P. PERRIN. — (Monographies médicales et scientifiques, — Juin 1961.
- *Alcoholism* (Ed. THOMPSON G. N.) — THOMAS — Springfield. — Ill., 1956.
- *L'alcoolisme in Revue du Praticien,* T. III, n° 32, 11 déc. 53 et T. XIV, n° 4, avril 64.
- Aux périodiques spécialisés :
- *Bulletin du Haut Comité d'Etudes et d'Informations sur l'alcoolisme.*
- *La Revue de l'Alcoolisme.*
- *Alcool ou Santé.*
- Et aux comptes rendus des Congrès internationaux sur *L'alcool et la sécurité routière* ; du colloque du 5-5-57 sur le *Diagnostic de l'intoxication alcoolique lors des accidents.* — Revue Praticien, 21-5-58 (T. VIII, n° 15, p. 1685).

IMPRIMERIE SAVOISIENNE
A. NALLET
34, rue d'Italie — CHAMBÉRY

Dépôt légal : 1^{er} trim. 1965

